S. 529—576

Münch. med. Wschr.

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1 · **Verlag:** J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

Alleinige Anzeigen-Annahme: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13 · Fernsprecher 89 60 96

München • 27. März 1959 · 10[illegible]. JAHRGANG · Heft 13

INHALT

Fortsetzung auf der Lasche

Zur 76. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in München, 1. bis 4. IV. 1959

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN, 27. MÄRZ 1959 **101. JAHRGANG · HEFT 13**

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Chirurgischen Klinik der Karl-Marx-Universität Leipzig (Direktor: Dr. med. *H. Uebermuth)*

Über Organtransplantationen

Bericht*) über Herz- und Kopfverpflanzungen durch W. Demichov, Moskau

von H. UEBERMUTH

Zusammenfassung: Bericht über die von *Demichov* in Leipzig vorgeführte Einpflanzung eines zusätzlichen Herzens von einem Hund in den anderen, so daß das körpereigene Herz den Kreislauf der oberen Körperhälfte, das Spenderherz die untere arteriell versorgte.

Schilderung der Technik, bei der ein neuentwickeltes Gefäßnähgerät eine große Rolle spielt. Dieses gestattet, innerhalb von Sekunden die Durchführung einer Gefäßanastomose. Der gleiche sowjetische Forscher verpflanzt Kopf und obere Körperhälfte in die Schulterblattregion eines Empfängertieres unter Einschaltung in dessen Blutkreislauf. Bei den Herzverpflanzungen wurde eine Lebensdauer im längsten Falle von 32 Tagen, bei den Kopfverpflanzungen eine solche von 6 Tagen erzielt.

Summary: Report is given on the implantation of an additional heart from one dog into the other, as performed by the Russian scientist Demichov in Leipzig. The result was that the body-own heart provided the blood supply for the upper half of the body and the donator's heart provided the blood supply for the lower half.

The operative technique, including the application of a recently developed apparatus for suturing blood vessels, is described. The latter permits of establishing a vascular anastomosis within seconds. The same Soviet scientist implants the head and upper portion of a dog into the scapular region of another dog under combination of the two circulatory systems. The survival rate in cases of implantation of hearts was 32 days at the most. Implantations of heads survived for 6 days.

Résumé: Voici le compte-rendu d'une opération présentée par Demichov à Leipzig. Il s'agit de l'implantation à un chien d'un cœur supplémentaire prélevé sur un autre, si bien que le propre cœur de l'animal entretenait la circulation artérielle de la partie supérieure du corps tandis que le cœur implanté celle de la partie inférieure. Suit une description de la technique opératoire à propos de laquelle un nouvel apparail de suture vasculaire joue un rôle capital. Ce dernier permet, en l'espace de quelques secondes, d'anastomoser les vaisseaux. Le même savant soviétique transplante la tête et la partie supérieure du corps dans la région de l'omoplatte d'un animal receveur en intercalant ces parties dans la circulation sanguine de ce dernier. En ce qui concerne les transplantations cardiaques, l'animal a survécu 32 jours, dans le cas le plus favorable et pour les transplantations de la tête 6 jours.

Am 16. und 17. Dezember 1958 weilten der sowjetische Wissenschaftler *Wladimir Demichov* mit seinem Assistenten *Sytschenikov* aus Moskau als Gäste in der Chirurgischen Universitätsklinik Leipzig, wo sie über ihre Arbeitsergebnisse durch Vortrag, Demonstrationsoperation und Film berichteten. Ihr Arbeitsgebiet betrifft Organverpflanzungen, welche allgemeines internationales Aufsehen erregen.

Demichov ist Physiologe und Leiter des Laboratoriums für Organtransplantationen des 1. Medizinischen Institutes in Moskau und Kandidat der Medizinischen Wissenschaften (Abb. 1).

Er war einer Einladung der Deutschen Akademie der Wissenschaften in der DDR gefolgt.

Schon als Student hat er sich viel an technischen Vorarbeiten für die Herz-Lungen-Maschine beteiligt, die heute im Mittelpunkt der Herzchirurgie steht.

Die von ihm durchgeführten Experimente dienen zunächst dem Nachweis, daß es gelingt:

1. selbst sehr lebenswichtige Organe wie das Herz, aber ebenso auch die Nieren und sogar Organsysteme von einem Organismus auf einen anderen zu verpflanzen. Diese Organe können im Empfängerorganismus für eine gewisse Zeit funktionsfähig erhalten werden. (Herztransplantationen beim Hunde konnten bis zum 32. Tage funktionsfähig gehalten werden. Der in Leipzig voroperierte Hund lebte 17 Tage.) Abb. 2.

2. Ihre Untersuchungen betreffen die Fragen der bisher angenommenen biologischen Unvereinbarkeit von Geweben nach der Transplantation (Fragen der Antikörperbildung).

Hierbei wird von *Demichov* die Ansicht vertreten, daß eingepflanzte Organe mit Anschluß an den Blutkreislauf hinsichtlich der Antikörperbildung des Empfängers besonderen Bedingungen unterliegen, so daß die Körperreaktionen des Empfängers neuen Untersuchungen unterzogen werden müssen.

3. Die Lebensdauer der Empfänger-Tiere ist begrenzt. Die sowjetischen Wissenschaftler erwarten, daß es gelingt, die Ursachen für den Tod mehr und mehr zu analysieren und sie schließlich zu überwinden, da es sich hierbei vornehmlich um sekundäre Komplikationen handelt, die schon jetzt oder nach weiteren Forschungsarbeiten beherrschbar werden.

4. Die Experimente führen zu neuartigen Einblicken in die Verhältnisse der Kreislaufdynamik und der Atemfunktion.

5. In weiterer und zunächst noch ferngelegener Aussicht schwebt den international bekanntgewordenen Forschern vor, eine praktische Nutzanwendung der heute noch auf Tiere begrenzten Operationen bewerkstelligen zu können, sei es, daß Organverpflanzungen einen vorübergehenden oder bleibenden Funktionsersatz zu bieten hätten. Als Beispiel kann akute Niereninsuffizienz dienen, zu deren Überwindung eine zeitlich begrenzte Ersatzniere Hilfsmöglichkeiten bieten würde, wie es heute von der „künstlichen Niere" in anderer Weise schon

*) nach Aufforderung durch die Schriftleitung



Abb. 1: *Wladimir Demichov* (erster v. li.) und sein Assistent *Sytschenikov* (2. v. li.).



Abb. 2: Der in Leipzig operierte Hund überlebte 17 Tage. Im Bild 10 Tage nach der Operation.

erreichbar ist. Auch die von *W. P. Filatov* entdeckte Übertragung von Leichenhornhaut verhalf in gleicher Zielsetzung Tausenden von Blinden zum Sehen.

Ein hervorragendes Ergebnis würde es bedeuten, wenn eine Organtransplantation zur zeitlich begrenzten Überwindung einer Organinsuffizienz dienen könnte, wonach es nach Erfüllung des lebensrettenden Einsatzes wieder entfernt würde.

Die in Leipzig vorgewiesene Transplantation betraf die Verpflanzung eines Herzens mit dem linken Lungenunterlappen von einem Hund auf den anderen. Das körpereigene Herz unterhielt danach die Kreislauffunktion für die obere Körperhälfte, während die Motorik für die untere durch das Spenderherz erfolgte. Diese Funktion war in eindrucksvoller Weise durch das EKG (Abb. 3) ablesbar, welches die Aktionskurven von zwei Herzen wiedergibt (siehe auch schematische Zeichnung, die nach Demonstrationsmaterial von *Demichov* wiedergegeben wird, Abb. 4).

Es sind vom Experimentator auch Operationen durchgeführt worden, durch welche einem Hund Herz und Lunge völlig ersetzt wurden, so daß nur e i n Herz den Kreislauf bewältigte (6tägige Lebensdauer).

Die **Technik** besteht in folgendem Vorgehen: Vom Spenderhund wird die Subklavia durchtrennt und im peripheren Anteil stumpf ligiert. Der aortennahe Stumpf wird mit der Subklavia des Spenderherzens anastomosiert, wodurch sofort nach Beendigung dieser Gefäßanastomose zwischen Empfänger- und Spenderherz der Koronarkreislauf für das verpflanzte Herz aufrechterhalten wird. Die Arterialisierung erfolgt durch den mitverpflanzten Lungenoberlappen, der für diese Phase der Operation durch einen Schlauch beatmet wird.

Im weiteren Verlauf wird die unterbundene und durchtrennte Brustaorta im peripheren Stumpfanteil mit dem vorübergehend ligierten Aortenbogen des Empfängerherzens anastomosiert. Hierdurch findet der Kreislauf der unteren Körperhälfte des Empfängerhundes seine arterielle Blutzuströmung. — Als letzte und dritte Gefäßanastomose wird die untere rechte Pulmonalvene des Empfängers mit dem unteren Hohlvenenstumpf des gespendeten Herzens vereint. Hiernach stellt

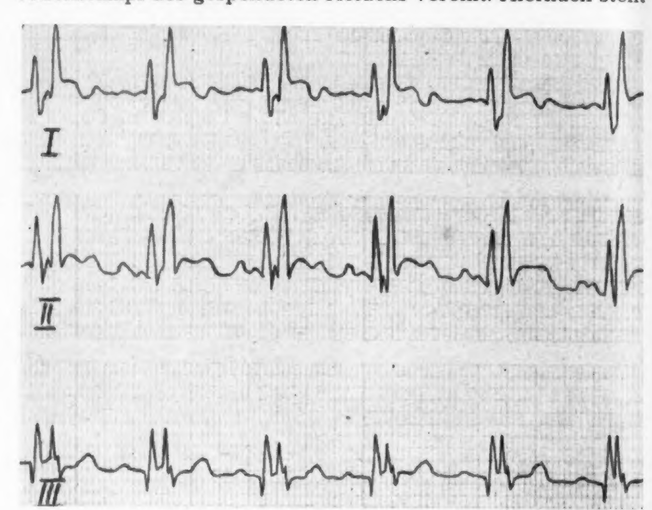


Abb. 3: EKG des operierten Hundes nach 3 Ableitungen 8 Tg. p.op. Getrennte Kammeraktionen in differentem Abstand.

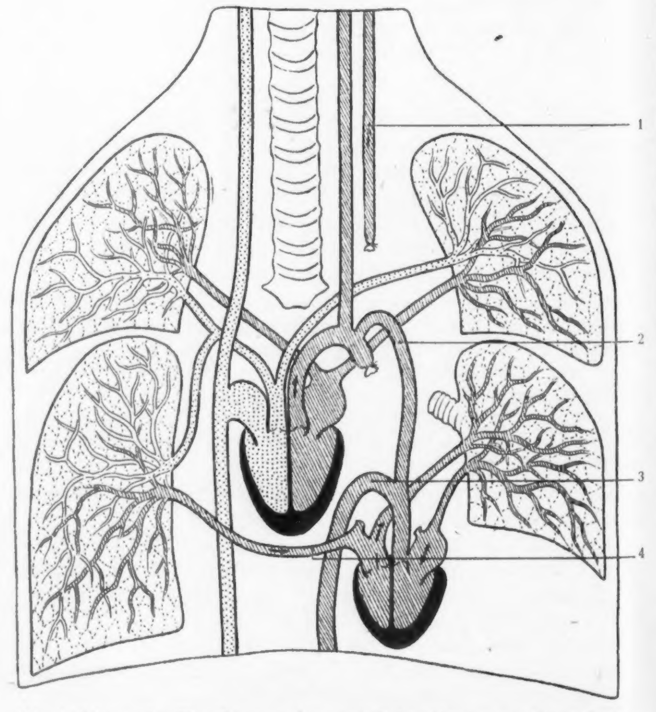


Abb. 4: Schema der Überpflanzung eines zusätzlichen Herzens mit linkem Lungenoberlappen.
1 = A. subclavia 2 = Subklavia-Anastomose 3 = Aortenanastomose
4 = V. pulmonalis inf. zur Anastomose mit der V. cava

sich der Kreislauf so dar, wie er in der schematischen Abbildung wiedergegeben ist (Abb. 4).

Es wird von jedermann zugestanden werden müssen, daß in sehr einfallsreicher und bewundernswerter Methodik und nur mit Hilfe von drei Anastomosen die Einpflanzung des Herzens erfolgt.

Zur Technik ist noch hinzuzufügen, daß *Demichov*, der jahrelang sich der Bearbeitung dieser Probleme widmete, ein von *Berkutov*, Leningrad, entwickeltes Gefäßnähgerät verwendet, das die Vereinigung der Arterien und der Venen-Lichtungen im Grunde durch einen Fingerdruck innerhalb von Sekunden in wasserdichter Naht bewältigt (Prinzip des *Petzschen* Nähapparates) (Abb. 5). Das Bedeutsame dieses kleinen Apparates ist die ungewöhnlich große Zeiteinsparung der mit üblicher Methodik beträchtliche Zeit fordernden Gefäßanastomosierung. Hierin liegt eine bemerkenswerte Verminderung des Operationsinsultes. — Letzterer wird bei der Hundeoperation auch dadurch sehr gering gehalten, daß die Betäubung nur durch Morphium in 2‰iger Lösung und in einer Dosierung von 10 ccm auf 1 kg Körpergewicht verwendet wird. Dadurch können die Tiere über mehrere Stunden Operationsdauer betäubt gehalten werden.

Die uns vorgewiesene Verpflanzung des Herzens vollzog sich in bewundernswerter Sicherheit ohne jede Überhetzung.

Über das operative Vorgehen ist schließlich noch zu sagen, daß der linke Unterlappen des Empfängers reseziert wird, und daß der an seine Stelle in den Thorax eingebrachte Oberlappen des Spenders gleichfalls nach Resektion des Unterlappens keinen Anschluß an das Bronchialsystem erfährt und auch ohne weitere Deckung des Bronchialstumpfes in die Brusthöhle versenkt wird. Er dürfte über die Atelektase einer fibrösen Karnifizierung verfallen.

Die von *Demichov* uns gezeigten Filme gaben die Einpflanzung der Thoracica interna in die linke Koronaria wieder, wobei nach dem *Payr*schen Prinzip die feinkalibrigen Gefäßstümpfe über entsprechend kleine Gefäßprothesen gestülpt und fixiert wurden. Dieses Experiment zielt auf eine hierdurch etwa mögliche Kreislaufverbesserung bei Koronarsklerose ab. — Schließlich zeigte *Demichov* im Film einen Hund, welchem in seine Schulterblattmuskulatur unter Gefäßanschluß an die Karotis ein Kopf eines zweiten Tieres einschließlich Hals, Brustkorb und obere Extremitäten eingepflanzt waren. Es war zu erkennen, daß die eingepflanzte obere Körperhälfte eines kleinen Hundes sich in lebhafter Funktion befand, erkennbar an Nahrungsaufnahme (die Speiseröhre war als Fistel nach auswärts geleitet) und an lebhaften Bewegungen der Vorderpfoten.

Demichov bestreitet in gewinnender Bescheidenheit keinesfalls, daß seinen Experimenten noch keine praktische Bedeutung für die Anwendung beim Menschen zukommen kann. Trotzdem dürften sie eine wissenschaftliche Bedeutung zur Klärung physiologischer Probleme erhalten, wie sie eingangs berührt wurden, und worin sich zunächst die Zielsetzung erschöpfen muß.

Schließlich ist es heute noch nicht abzusehen, inwieweit diese Experimente einmal erste Vorarbeiten für die Erhaltung des Lebens über die heute gesetzten Grenzen der Leistung lebenswichtiger Organe sind.

Bei aller Kritik und Nachdenklichkeit kann die Bewunderung für die weit vorwärtsgetriebenen technischen Leistungen *Demichov* nicht versagt werden. Die ungeheuere Forschungsarbeit der letzten Jahrzehnte in der theoretischen Chirurgie — besonders durch Forschungsergebnisse der Physiologie errungen — lehren es, der Skepsis nicht zu breiten Raum zu gewähren.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Uebermuth, Leipzig 9, Chir. Univ.-Klinik, Leipzig C1, Liebigstr. 20a.

DK 617 - 089.843

Abb. 5: Gefäßnähapparat nach *Gudov* (Leningrad) im geschloss. Zustand vor der Naht.

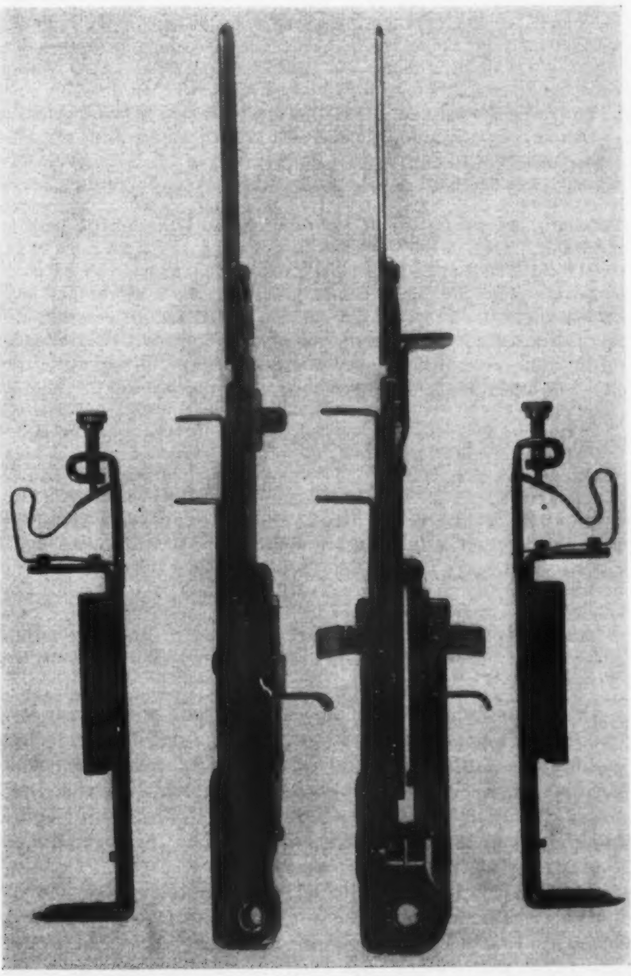


Abb. 6: Gefäßnähapparat in seinen einzelnen korrespondierenden Bestandteilen vor Anlegung an die Gefäßstümpfe.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Köln (Direktor: Dr. med. V. *Hoffmann*)

Zur Operationsindikation im Stadium der großen Magenblutung

von VICTOR HOFFMANN und REINHARD KINGREEN

Zusammenfassung: Bezugnehmend auf die Meinungsverschiedenheiten des Schrifttums wird über 109 „große Magenblutungen" genauer berichtet. Die Hämoglobinwerte lagen um 8 g% und niedriger, der Puls über 100/min und der systolische Blutdruck unter 100 mm Hg. Es werden 7 Gruppen unterschieden: 1. Magen-Zwölffingerdarm-Geschwür, 2. blutende Gastritis, 3. Resektionsmagen (Ulcus jejuni, Gastrojejunitis), 4. Magengeschwülste, 5. Ösophagusvarizen, 6. Ulcus im Meckel-Divertikel, 7. ungeklärte Blutungen. Eine genaue Aufrechnung mit Tabellen und Krankengeschichten wird vorgelegt und das Ergebnis einer Nachuntersuchung der Nichtoperierten mitgeteilt. Das Normalverfahren des therapeutischen Vorgehens bestand in konservativer Frühbehandlung und möglichster Klärung der Blutungsquelle. Beim Magen-Zwölffingerdarm-Geschwür, der häufigsten Ursache, ist mehr als früher die baldige Operation (Resektion) zu fordern. Bei arteriellen Blutungen — an der Geschwindigkeit des Blutverlustes zu erkennen bzw. zu vermuten — muß sie in den ersten Stunden geschehen. Für die Gastritis hämorrhagica dagegen haben wir die Magenresektion abgelehnt und keinen Todesfall erlebt. — Handelt es sich um einen voroperierten Magen (Resektion oder G.-E.), so muß ein Anastomosengeschwür bedacht werden. Dieses wird operiert, die Gastrojejunitis aber konservativ behandelt. — Bei dem selteneren Karzinom wird die Resektion erstrebt, wobei Zeitpunkt und Möglichkeit zu entscheiden sind. — Große Blutungen aus Ösophagusvarizen wurden zunächst konservativ behandelt. — Bemerkenswert ist das Lebensalter, welches bei über die Hälfte mehr als 45 Jahre betrug. — Den konservativen Maßnahmen mit konsequentem Blut- und Flüssigkeitsersatz wird sowohl bei der alleinigen Behandlung als auch bei der Operation der größte Wert beigemessen.

Summary: According to our experiences, the large gastric haemorrhages originate, in the vast majority of the cases, from a gastric or duodenal ulcer. In most cases the diagnosis can be made, however, there are also "empty case histories." More than ever before operation (resection) should be called for. In cases of arterial haemorrhages, which can be diagnosed or assumed by the rapid loss of blood, operation must be performed within the first few hours, otherwise a preliminary treatment of several days— subsidence of the sequelae of shock!—is very useful if permitted. This must be decided by a careful clinical observation. The age of the patients is noteworthy. All ten persons who died without being operated were over the age of 45. Among 63 patients discharged from hospital treatment, 36 were older than 45.

In cases of haemorrhagical gastritis we refused to perform resection of the stomach and had not one case with fatal issue. We believe that in this case of a different source of haemorrhage the present conservative therapy is successful. Considering the momentary danger to life, we bear in mind such cases of fatal issue after operation as reported on in literature (*Alnor, Nissen*), continued haemorrhage from a gastric stump (*Markoff*), and the unfavourable later results in cases where operation was performed because of gastritis without deeper ulcer.

The large haemorrhage from a previously operated stomach, i.e. after resection or gastroenterostomosis requires especial evaluation. In such cases the presence of an ulcer of the anastomosis or of the old gastric or duodenal ulcer must be clarified. Regarding therapy the same principles are valid as for the unoperated stomach. The ulcer is operated but the gastrojejunitis is conservatively treated.

In cases of cancers which are much more seldom the cause of large haemorrhages, there is desire for resection. Time and possibilities have to be taken into account in every individual case.

In cases of large haemorrhages from varicosis of the oesophagus the conservative therapy seems to be useful, if necessary with the three barrel balloon probe (*Sengstaken*). After subsidence of the haemorrhage one of the various operative methods should be discussed.

Conservative measures with consequent substitution of blood and fluid are of great value in treatment and surgical operation.

Résumé: En se référant aux divergences d'opinion de la littérature médicale, les auteurs font une analyse exacte de 109 « grande hémorrhagie de l'estomac ». Les valeurs hémoglobiniques se situaient autour 89% et plus bas, le pouls était supérieur à 100 pulsations par minute et la pression artérielle systolique inférieure à 100 mm de mercure. On peut distinguer sept groupes: 1) ulcère gastro-duodénal, 2) gastritis cruentée, 3) estomac amputé (ulcus jejunis, gastrojejunitis), 4) ulcère gastrique, 5) varice des œsophages, 6) ulcus du diverticule de Meckel, 7) hémorrhagie non expliquée. Les auteurs présentent un relevé exact avec tableaux et histoires des malades et ils communiquent le résultat d'un examen de contrôle des non-opérés. L'action thérapeutique ordinaire consistant à pratiquer un traitement précoce conservateur et, autant que possible, à élucider la cause de l'hémorrhagie. Dans le cas d'un ulcère gastro-duodénal, la cause la plus fréquente des hémorrhagies, une prompte opération (résection) s'impose plus qu'autrefois. Dans le cas des hémorrhagies artérielles — ce qu'on reconnait ou conjecture à la rapidité de la perte de sang — il faut opérer au cours des premières heures. Par contre pour la gastritis hémorrhagica nous avons refusé d'opérer et n'avons pas enregistré de décès. S'il s'agit d'un estomac préopéré (résection ou gastro-entérostomose) il faut penser à un ulcère d'anastomose. Ce dernier est opéré, la gastrojejunitis, par contre, est soumise à un traitement conservateur. Dans le cas plus rare d'un carcinome, il faut s'efforcer de pratiquer la résection, il restera alors à décider du moment et de la possibilité. Des hémorrhagies importantes, provenant des varices des œsophages, ont d'abord fait l'objet d'un traitement conservateur. Ce qui est remarquable c'est l'âge des malades, plus de la moitié de ceux-ci avait dépassé 45 ans. On attachera la plus grande importance aux mesures conservatives avec remplacement conséquent du sang et du liquide aussi bien dans le cas du traitement seul que dans celui de l'opération.

Die Behandlung der großen Magenblutung wird in den letzten Jahren immer wieder diskutiert, ohne daß bis heute eine einheitliche Auffassung erreicht worden ist. In den Extremen stehen sich die rein konservativen Behandlungsverfahren und das „fast unqualifizierte Bekenntnis" (*Nissen*) zu ihrer operativen Therapie gegenüber. Die Mehrzahl der Chirurgen übt ein konservativ-chirurgisches Vorgehen.

Als **Ursache** der bedrohlichen, sogenannten großen Magenblutungen kommen im wesentlichen 4 Krankheitsprozesse in Betracht: 1. Das Ulcus duodeni und ventriculi — bei weitem an erster Stelle —; 2. die Gastritis haemorrhagica; 3. Geschwülste des Magens, vornehmlich das Karzinom; 4. Ösophagusvarizen. In der Praxis führt das Karzinom bzw. ein gutartiger Polyp selten zu Blutungen, und Ösophagusvarizen lassen sich im allgemeinen leicht erkennen. So spitzt sich diagnostisch die Frage dahin zu: Handelt es sich um ein kallöses Magen-Zwölffingerdarm-Geschwür oder um eine Gastritis erosiva? Damit dürfte auch heute die Indikation zur Operation einen klaren Hinweis besitzen.

Historischer Rückblick:

Der Internist *Leube* und der Chirurg *von Mikulicz* hielten 1897 bereits bei in kleinen Schüben verlaufenden Magenblutungen die

Operation für absolut indiziert. Die profuse Blutung galt damals erst im Wiederholungsfall als eine relative Indikation für operatives Eingreifen.

Die weitere Entwicklung ist durch *Finsterers* jahrzehntelanges Bemühen um die Frühoperation bei Blutungen aus einem chronischen, kallösen Ulkus und um die operative Therapie bei Rezidivblutungen gekennzeichnet. Er ist frühzeitig für die operative Behandlung im Stadium der großen Blutung eingetreten. Nur sehr zögernd ist ihm ein Teil der Chirurgen gefolgt. *(Gordon-Tayler,* zitiert nach *Finsterer u. a.). Nordmann* erklärte noch 1935, daß er selten eine tödliche Verblutung aus einem Ulkus gesehen habe. *Heilmeyer* schrieb 1937 zu einer Umfrage: „Die große Ulkusblutung gehört ausnahmslos in die Hand der Internisten."

Das Erlebnis tödlich verlaufender Blutungen aus dem Magen hat 1935 auch *Reschke u. a.* zu aktiverem Vorgehen veranlaßt. Vor der Operation forderte *Reschke* zur Erholung der Kranken eine große Bluttransfusion, im Gegensatz zu *Finsterer.* In den letzten Jahren ist man wegen der Mißerfolge der konservativen Behandlung weitgehend darin einig, daß Blutungen aus einem kallösen Ulkus bei über 45j. Patienten eine chirurgische Behandlung dringlich machen. Umstritten ist allerdings der Zeitpunkt des operativen Eingreifens.

Nissen, Zukschwerdt, Alnor und *Ungeheuer* halten heute, ausgehend von früheren Vorschlägen *Konjetznys,* auch bei schwer blutenden Gastritiden die Zweidrittelresektion des Magens für richtig und erfolgversprechend.

Es ist kein Zweifel, daß die Behandlung der großen Magenblutung in dem letzten Jahrzehnt aktiver geworden und auf ein neues Fundament gestellt ist. Die früher mit Recht bestandene Zurückhaltung gegenüber der baldigen Operation ist weitgehend durch die Fortschritte der Schockbekämpfung, des Blutersatzes, der Anästhesie und der operativen Technik im Hinblick auf die Resektion auch der schwierigsten, penetrierenden Ulcera duodeni entkräftet. Auch alten Menschen kann man oft die Operation zumuten. Wir müssen aber auch heute noch die verschiedenen Ursachen der großen Blutung bedenken, und uns die Frage vorlegen, welche Maßnahmen adäquat sind. Für das tiefe Magen-Zwölffingerdarm-Geschwür ist die Resektion der einwandfreie Weg. Sie darf heute eher ausgeführt werden als früher, aber bei schlechtem Allgemeinzustand doch nicht. Bei der Gastritis haemorrhagica erscheint die ausgedehnte Magenresektion nicht die Lösung. *Konjetzny* hat sich mit ihrer Empfehlung in der Behandlung der Gastritis überhaupt nicht durchsetzen können. Die Magenresektion bei der Geschwürskrankheit gehört zu den dankbarsten Eingriffen, wenn sie aus strenger Indikation beim tiefen Geschwür geschieht. Wir sollten sie durch Ausweitung nicht in Mißkredit bringen. Sodann kann es aus dem Magenstumpf weiterbluten. Wir müssen die konservative Therapie im Auge behalten, auch sie ist wirksamer geworden. Ich selbst habe daher bei der großen Magenblutung gastritischer Genese niemals reseziert, auch dann nicht, wenn bei einer Probelaparotomie wegen Geschwürsverdacht ein solches nicht nachgewiesen werden konnte. Dabei haben wir — das kann ich vorwegnehmen — keinen Kranken verloren.

Die größte Schwierigkeit für klare therapeutische Richtlinien bereitet die Tatsache, daß eine Klärung der Blutungsquelle im Stadium der großen Blutung oft nicht zu erzielen ist. Praktisch geht es dann um die Frage, handelt es sich um ein kallöses Geschwür oder um eine Gastritis haemorrhagica. Im folgenden seien **unsere Erfahrungen mit der großen Magenblutung** kurz mitgeteilt:

Unser Vorgehen:

Alle wegen einer großen Magenblutung eingelieferten Kranken behandeln wir zunächst mit konservativen Mitteln. Wir skizzieren sie kurz: Unter strenger Kontrolle des Pulses und des Blutdruckes, des Hämoglobingehaltes, und des Hämatokritwertes verordnen wir Bettruhe, Sedativa, Eisblase auf den Bauch und geben auch Hämostyptika. Zur Schockbekämpfung dienen kleine Bluttransfusionen (250—300 ccm); größere Mengen halten wir wegen der Gefahr einer zu plötzlichen Blutdruckerhöhung, die zu einer Thrombuslösung führen könnte, für bedenklich. Außerordentlich wichtig ist genügende Sauerstoffzufuhr (Sauerstoffzelt oder Schwedenbrille). Um den Blutdruck und den O_2-Verbrauch zu senken, verwandten wir in ausgesuchten Fällen die Potenzierung mit dem lytischen Gemisch.

In jüngster Zeit haben Tierversuche ergeben, daß durch die künstliche Hypotension der periphere arterielle und venöse Druck absinken, der Blutdruck im Pfortaderkreislauf jedoch ansteigt *(Schönbach, L'Allemand, Devens, Thorban).* Diese Drucksteigerung wäre für das Auftreten neuer Blutungen nicht nur aus Oesophagusvarizen, sondern auch aus Venen der Magenwand gefährlich. Zurückhaltung mit der Anwendung blutdrucksenkender Pharmaka erscheint demnach bei der Magenblutung geboten.

Nach Abklingen der ersten schweren Schocksymptome geben wir leichte, aber eiweißreiche Kost. Der Vorteil dieses von *Meulengracht* vorgeschlagenen Weges wird durch die Erhaltung des Kräftezustandes sinnfällig. *Meulengracht* mißt auch der Auschaltung der Leerbewegung des Magens eine große Bedeutung zu. Ich wende seit über 20 Jahren dieses Behandlungsverfahren an.

Mit der konservativen Erstbehandlung beginnt unmittelbar die Diagnostik zur Klärung der Blutungsquelle: Die Anamnese ist vielfach aufschlußreich. Nüchternschmerz und seine Periodizität in den zurückliegenden Jahren sind ein wichtiges Kriterium für das Ulkus am Magen oder Zwölffingerdarm. Wichtig sind Anfragen beim Hausarzt über alte Befunde und Röntgenbilder, die sich der Arzt möglichst zugängig machen soll.

Leberfunktionsproben, vor allem die empfindliche Bromphthaleinprobe und Serumlabilitätsreaktionen, werden sobald als möglich zum Ausschluß von Ösophagusvarizen, die in 5—10% in fast allen Statistiken großer Blutungen erscheinen, angestellt *(Zenker).* Eine diagnostische Hilfe kann die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre leisten, die auf dem Kipptisch ohne große Belastung für die Schwerkranken möglich ist.

Untersuchungen der Blutgerinnungszeit und der Thrombozytenzahl können in ganz seltenen Fällen andere Blutungsursachen aufdecken.

Eine eingehende **Röntgenuntersuchung** des Magens im Frühstadium der großen Blutung ist nach unseren Erfahrungen dagegen oft nicht möglich. Sie ist zu belastend und vor allem unergiebig mit Fehldeutungen durch Blutkoagula (Aussparungen vortäuschend), ferner durch die Unmöglichkeit, den besonders wichtigen Bulbus duodeni durch Kompression darzustellen. Die Gefahr, eine neue Blutung oder eine Perforation bei Stenosemägen auszulösen, unterschätzen wir nicht. Grobe pathologische Veränderungen am Magen, vor allem auch indirekte Ulkuszeichen, wird der Röntgenologe mit den geringen Kontrastbreimengen, die für den Ausschluß von Ösophagusvarizen erforderlich sind, bei geeigneten Fällen vorsichtig nachzuweisen suchen.

Über den Zeitpunkt der Röntgenuntersuchung gehen die Auffassungen auseinander.

Bonfils drängt auf die sofortige röntgenologische Klärung der Blutung. Die Kieler Klinik *(Alnor)* röntgt bei jeder schweren Rezidivblutung den Magen und operiert anschließend in jedem Fall, auch bei negativem Röntgenbefund. *Wirts* u. *Bodi* fordern bei allen großen Blutungen aus dem Gebiet oberhalb des Treitzschen Bandes nach erfolgreicher Bekämpfung des ersten schweren Schockes die Röntgenuntersuchung des Magens unter Zuhilfenahme von Luftkontrastdarstellung. *Aakerberg* konnte in 95—98% seiner Fälle einen sicheren Anhalt für die Art der Blutungsquellen gewinnen.

Viele Autoren *(Berg, Markoff, Jansen)* sind mit der röntgenologischen Klärung im Stadium der großen Blutung eher zurückhaltend.

Kraus, Ungeheuer u. *Strnad* weisen aber in einer gerade erschienenen Arbeit auf die Notwendigkeit der nach ihren Erfahrungen gefahrlosen und auch Schwerkranken zumutbaren Röntgenuntersuchung der Speiseröhre hin. Sie konnten unter 151 Blutungen aus dem oberen Intestinaltrakt auf diese Weise 25 Varizenblutungen feststellen und erlebten keine Fehldeutung.

Nissen u. *Zukschwerdt* warnen vor der Gabe von Bariumbrei. Wir haben mit dem wässerigen, isotonischen Kontrastmittel Propyliodon (Cilag) gute Erfahrungen gemacht. Die Gewebefreundlichkeit dieses Kontrasters zerstreut die Bedenken, vor einer unter Umständen bald notwendigen Operation zu röntgen.

Nach Sistieren der Blutung durch konservative Mittel nehmen wir meist zwischen dem 7. und 9. Tag die Röntgenuntersuchung des Magens vor. Bei eindeutigem Nachweis eines akuten tiefen Ulkus oder eines Ulcus callosum wird die Resektion im Intervall nach Erholung des Kranken und nach Vorbereitung mit Bluttransfusionen, Injektionen eines Eisenpräparates und Herzmitteln ausgeführt. Die Resektion muß nach unserer Ansicht immer das Ulkus miterfassen. Die Ausschaltungsoperation wird niemals vorgenommen.

Die **Intervalloperation** hat die geringste Mortalität, darauf haben auch *Gotenbruck, Kyrle* und *Triska* in jüngster Zeit wieder hingewiesen. Der Blutersatz ist heute kein Problem mehr, aber er ist bei der massiven Magenblutung eben nicht alles. Der Organismus braucht Zeit, sich von den Folgen des Schocks zu erholen. Ich halte daher diesen Weg — konservative Frühbehandlung, Klärung der Blutungsquelle — immer für das Normalverfahren.

Die wichtigen Ausnahmen bei diesem Vorgehen sind 1. die arteriellen Blutungen; 2. Fälle mit vorliegendem eindeutigem Röntgenbefund eines tiefen Geschwürs im Beginn der großen Blutung, besonders wenn eine Magenausgangsstenose besteht. In dem ersten Fall befristen wir die einleitende konservative Behandlung auf Stunden, in denen die ersten schweren Schocksymptome beseitigt werden; die operative Therapie setzt spätestens in den ersten 24 Stunden nach Beginn der Blutung ein, um der großen Gefahr einer Verblutung zu begegnen. In dem andern Fall operieren wir nach entsprechender Vorbehandlung — Gewehr bei Fuß — nach wenigen Tagen innerhalb der ersten Woche. Diese Forderungen gelten vor allem für die besonders gefährdeten Kranken jenseits des 45. Lebensjahres.

Die nicht zum Stillstand kommende oder in Abständen rezidivierende Blutung aus einem nicht sicher diagnostizierten Geschwür und die Blutungen unbekannter Herkunft sind die eigentlichen Klippen in der Therapie und für die Operationsindikation.

Uns erscheint die genaue Aufrechnung des Krankheitszustandes und des therapeutischen Vorgehens allein geeignet, Sachliches zur Frage der Therapie großer Magenblutungen beizutragen. Die Kasuistik kann hier allein mehr leisten als eine großzügige Statistik.

Unser Krankengut:

In den Jahren 1953 bis 1958 haben wir 109 Fälle (darunter 17 Frauen) mit einer großen Magenblutung in der Klinik erlebt. Tabelle 1 und Tabelle 2 geben Aufschluß über die Zusammensetzung des Krankengutes, die Blutungsquellen, das Lebensalter, über die Höhe der Mortalität und die Art der Behandlung. Das Ulcus ventriculi ist bei Älteren häufiger als Blutungsquelle zu finden, als wir es sonst im Vergleich zum Ulcus duodeni sehen.

Es handelt sich in dieser Zusammenstellung ausnahmslos um schwere Blutungen, die mit Kollaps, Teerstühlen und Bluterbrechen einhergingen. Die Hämoglobinwerte lagen um 8 g% und niedriger. Bei 45 Kranken fanden sich Hämoglobinwerte zwischen 7 und 3 g%. Der systolische Blutdruck war unter 100 mm Hg, der Puls über 100 Schläge in der Minute. Die hohe Zahl konservativ behandelter fällt auf (62). 11 Kranke lehnten allerdings nach erfolgreicher konservativer Behandlung die dringlich angeratene Operation im Intervall zunächst ab.

Mit Nachdruck muß auf die Unvergleichbarkeit der Statistik großer Magenblutungen im Schrifttum hingewiesen werden.

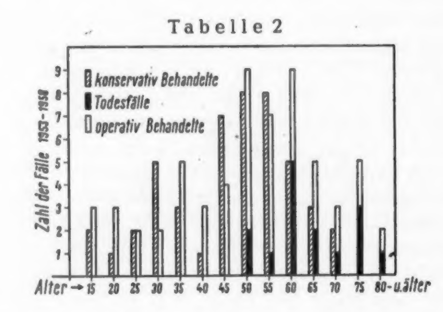
Tabelle 1

Krankengut 1953 bis 1958

Gruppe	Blutungsquelle	Konservativ: entlassen	Konservativ: gestorben *) Diagnose klinisch	Konservativ: gestorben *) Diagnose Obduktion	Operativ: entlassen (Magenresektion)	Operativ: gestorben
I.	Ulcus ventriculi	11	2	2	8	
		(6)	4			
	Ulcus duodeni	12	3	3	32	
		(4)	6			
II.	Blutende Gastritis	13				
III.	Res.-Magen Ulcus jejuni				1	
	Gastrojejunitis	8				
IV.	Magengeschwülste	1 (1)	1		4	
V.	Ösophagusvarizen	2			1	
VI.	Ulkus i. Meckel-Divertikel				1	
VII.	Ungeklärte Blutungen		4			
	Insgesamt 1953—1958	47	15*)		47	

( ) Operation von dem Kranken abgelehnt.
*) Operation wegen zu schlechten Allgemeinbefindens nicht ausgeführt.

Tabelle 2



Einen Grund hierfür sehen wir darin, daß Hausärzte heute vielfach schwere Blutungen sofort in eine chirurgische Klinik einweisen. In unserem Krankengut sind nur wenige Patienten von internen Stationen zu uns gelangt, die Mehrzahl wurde uns unmittelbar zugewiesen. *Finsterer, Berger* u. *Offer* sehen ferner in den dem Chirurgen zu spät überwiesenen Fällen Versager der konservativen Therapie, die nicht bei der Mortalitätsquote der chirurgischen Statistik erscheinen sollten. Die Bewertung des Schweregrades einer Blutung ist weiterhin oft leicht zu subjektiv, die Zusammensetzung des Krankengutes, die Zahl der Rezidivblutungen und der Zeitpunkt der ersten klinischen Behandlung häufig zu verschieden, so daß alle Schlüsse aus statistischen Vergleichen nur sehr bedingt und vorsichtig zu ziehen sind. Die Diskrepanz der Mortalitätsziffern ist bei Durchsicht der Literatur erstaunlich groß. Sie schwanken zwischen 1% und 25%. *Jansen* fordert mit Recht eine Aufgliederung der Mortalitätszahlen nach Altersgruppen. Vergleiche mit älteren Statistiken sind fragwürdig, weil zweifellos die massiven Blutungen bei über 50j. Patienten in den beiden letzten Jahrzehnten stark zugenommen haben *(Nissen)*. 34 Kranke sind in unserer Zusammenstellung über 60 Jahre alt, etwa 31%.

In **Gruppe 1** wird berichtet über die Blutungen, denen ein Magen- oder Zwölffingerdarm-Geschwür zugrunde lag. Ihre Zahl beträgt 73. Von ihnen sind 40 operativ (Magenresektion) behandelt worden. Bei 15 betrugen die Hämoglobinwerte 7 abwärts bis 3 g%, bei den übrigen 25 zwischen 7,5 und 8,8 g%.

Eine **evidente arterielle Blutung** lag bei 7 Kranken vor. Dafür seien 2 Krankengeschichten als Beispiele mitgeteilt. Sie sind eindrucksvolle Beweise für den Wert des sofortigen operativen Eingriffes bei schwersten, sonst sicher tödlich verlaufenden Blutungen.

1. J. F., 1635/57, 32 Jahre. Anamnese: Seit Oktober 1956 Magenbeschwerden. 24. 7. 57: ca. 1 Liter in auswärtigem Krankenhaus erbrochen. Hgb.: 11,5 g%. Vorliegender Röntgenbefund: Ulcus duodeni mit Stenoseerscheinungen. 25. 7.: Verlegung zu uns. 26. 7.: Schwerste Blutung. Blutdruck nicht mehr bestimmbar. Puls 144/Min. Sofortige Operation im Kollapszustand: Großes, tief in das Pankreas penetriertes Ulcus duodeni. Der Magen wird oberhalb des Pylorus durchtrennt und sogleich die Präparation des Bulbus duodeni begonnen. Über die Ulkusrückwand verläuft die an einer Stelle stark spritzende Arteria pancreatico-duodenalis. Die Arterie wird umstochen; während jeden Stiches steht sofort ein Blutsee. Nach der Versorgung des Duodenalstumpfes wird die Magenresektion mit antekolischer G.-E. vorgenommen. Unmittelbar vor und während der Operation hat sich der Zustand des Kranken wesentlich gebessert. RR.: 140/80 mm Hg. Glatter postoperativer Verlauf.

2. L. M., 229/57, 66 Jahre. Anamnese: Seit einem Jahr Magenbeschwerden. 13. 10. 57: Aufnahme wegen Bluterbrechens, Teerstühlen, Schmerzen im Oberbauch. Aufnahme: Deutlich vergrößerte Leber (Takata-Ara positiv, Weltmannband etwas verlängert). Röntgenuntersuchung: Ulcus duodeni, Vorder- und Hinterwand mit Stenose II. bis III. Grades, keine Ösophagusvarizen. 27. 10. 1957: massive Blutung mit Kollaps (RR.: 90/65). 29. 10. 1957: erneute Blutung (Hgb.: 7,2 g%). 30. 10. 1957: Operation in Intubationsnarkose: Gut markstückgroßes Ulkus an der Hinterwand des Bulbus duodeni, in das Pankreas penetriert. Im Ulkusgrund stellt sich eine schlitzförmige Öffnung in der A. pancreatico-duodenalis mit leicht abhebbarem Thrombus dar. Die Gefäßwand ist starr. Die Arterie wird umstochen. Die Leber ist deutlich kleinknotig makroskopisch verändert. Transfusion von 1500 ccm Blut während der Operation. 17. 11. 1957: Entlassung bei glattem postoperativen Verlauf. Epikrise: Die veränderten Serumlabilitätsreaktionen ließen zunächst den Verdacht auf Ösophagusvarizen aufkommen, die Röntgenuntersuchung deckte aber die schweren Bulbusveränderungen auf.

Bock und *Gross* wiesen kürzlich auf das Zusammentreffen von Ulcus duodeni und Leberzirrhose hin.

Von den übrigen 33 wurde die Operation bei 13 in den ersten 14 Tagen, bei den restlichen 20 spätestens nach 4 Wochen ausgeführt. Alle 40 haben die Operation überstanden.

Konservative Behandlung erfolgte bei 33. 10 von ihnen haben unseren Rat zur Operation abgelehnt. 23 wurden entlassen, 10 sind gestorben. Bei diesen letzteren wurde unsererseits ein operativer Eingriff wegen des schlechten Allgemeinzustandes nicht gewagt. Dann waren die Kreislaufverhältnisse nicht zu heben. Hervorzuheben ist, daß 7 von ihnen gleichzeitig an einer anderen Krankheit litten. Dreimal handelte es sich um ein Karzinom (Prostata-Ca mit Rippenmetastasen, ausgedehntes Siebbein-Ca, Uterus-Ca mit Einbruch ins Rektum), außerdem um schwere Silikose, Pneumonie, Koronarsklerose mit Herzaneurysma, Psychose.

In 5 Fällen war die Diagnose klinisch gestellt. Es lagen beweisende Röntgenbefunde vor.

1. R. J., 2900/54, 53 Jahre. Anamnese: Seit 5 Wochen Magenschmerzen. Vor einigen Tagen Teerstühle. Am 17. 12. 1954 Verlegung von interner Abteilung. Röntgenbefund: Ulcus ventriculi. Silikose III. Grades. Aufnahme: Sehr reduzierter AZ. RR.: 100/60 mm Hg. Ery.: 1,7 Mill., Hgb.: 3,9 g%. 18. 12. 1954: Schwere Blutung. 19. 12. 1954: Erneute schwerste Blutung. Tod gegen Abend. Therapeutische Maßnahmen: Kleine Bluttransfusionen. Sektionsbefund: Großes Ulcus ventriculi an der kleinen Kurvatur mit Gefäßarrosion. Silikose beider Lungenoberlappen.

2. L. A., 1183/55, 48 Jahre. Anamnese: Seit 1951 fast ständig Magenbeschwerden. 11. 5. 1955: Stationäre Aufnahme in der Nervenklinik. Röntgenbefund: Bulbusdeformierung auf dem Boden eines Ulcus duodeni. 17. 5. 1955: Massenblutung. 18. 5. 1955: Verlegung. Aufnahme: Schlechter A. Z., Hgb.: 8 g%, Ery.: 2,8 Mill., 20. 5. 1955: Bewußtseinsverlust. RR.: 95/40 mm Hg, Puls: 110/Min., Hgb.: 3,6 g%. 22. 5. 1955: Pat. weiter bewußtlos. Puls: 120/Min. Pneumonie. 23. 5. 1955: Exitus letalis. Therapie: Kleine Bluttransfusionen, Potenzierung. Sektionsbefund: Penetrierendes Ulcus duodeni der Hinterwand mit Arrosion einer Arterie. Epikrise: Der schwere, nicht beeinflußbare Schock, der Verlust des Bewußtseins und das Auftreten einer Pneumonie versagten den Entschluß zur Operation.

3. W. L., 2755/54, 64j. Frau. Anamnese: 1944 Magenbeschwerden. achtwöchige stationäre Behandlung auf einer inneren Abteilung wegen Zwölffingerdarmgeschwüres. Okkultes Blut dort mehrfach nachgewiesen. Aufnahme 25. 11. 1954: Reduzierter Allgemeinzustand. Während der Operationsvorbereitung am 1. 12. 1954 massive Blutung (Hgb./5,6 g%). 2. 12. 1954: Erneut starke Blutung, Hgb.: sinkt auf 3,3 g% ab. 4. 12. 1954: Exitus letalis. Therapie: Potenzierung, insgesamt Transfusionen von 1500 ccm Blut.

4. H. K., 1143/54, 59j. Frau. Anamnese: Seit einem Jahr Oberbauchbeschwerden, längere Zeit bereits Teerstühle. Röntgenbefund: Narbige Deformierung des Bulbus duodeni. Kollum-Ca. III. Grades (1946/47), Durchbruch ins Rektum. Postoperative Röntgen- und Radiumbestrahlung. Aufnahme am 11. 5. 1954: Adipöse Frau. Ery.: 3,7 Mill., Hgb.: 10,8 g%. RR.: 160/100 mm Hg. 22. 5. 1954: Schwerste Blutung mit Erbrechen (Hgb.: 4,8 g%). 25. 5. 1954: Erneut schwerste Blutung. 27. 5. 1954: Exitus letalis bei Lungenödem. Therapie: Bluttransfusionen, Potenzierung.

5. L. H., 1965/53, 59 Jahre. Anamnese: 1951/52: Operation und Bestrahlung eines Siebbeinzellenkarzinoms. Juni 1953 Bluterbrechen. Anfang August 1953 Teerstühle. Röntgenbefund: Ulcus ventriculi. Aufnahme 11. 8. 1953: Elender Allgemeinzustand. Ery.: 2,6 Mill., Hgb.: 7,5 g%, RR.: 100/60 mm Hg. 17. 8. 1953: Bluterbrechen, Teerstühle, starker Kräfteverfall. RR.: 95/50, Hgb.: 4 g%, zunehmende Benommenheit. 18. 8. 1953: Frühmorgens Exitus letalis. Therapie: Bluttransfusionen, Calcibronat. Sektionsbefund Zweimarkstückgroßes Ulcus ventriculi mit aneurysmatischen Gefäßen und Arrosion eines größeren Gefäßes. Infiltrierend wachsendes Siebbeinzellenkarzinom.

Bei den anderen Fällen konnte erst die Sektion das Geschwür als Blutungsquelle aufdecken. Die Anamnesen waren uncharakteristisch.

6. R. A., 2404/57, 48j. Frau. Anamnese: Seit 14. 9. 1957 „Psychose" nach Tod des Vaters. 20. 10. 1957: Bluterbrechen. 24. 10. 1957 Aufnahme: Reduzierter A. und E.Z., RR.: 110/70, Ery: 2,4 Mill., Hgb.: 7,6 g%, Puls: 120/Min. 26. 10. 1957: Erneute Blutung. RR.: 70/30. Pat. sehr unruhig. 27. 10. 1957: Lungenödem. Exitus. Therapie: Potenzierung, Bluttransfusion. Röntgenbefund lag nicht vor. Sektionsbefund: Großes Ulcus duodeni mit arrodiertem Gefäß, Lungeninfarkt und hämorrhagische Bronchitis. Epikrise: Die Psychose der Pat. war nach unserer Meinung Folge der anoxämischen Schädigung des Gehirns. Die Diagnose wurde wegen fehlender Röntgenbilder und unklarer Anamnese nicht gestellt.

7. D. A., 1263/56, 63 Jahre. Anamnese: 1915 Magenbeschwerden, seit 1954 verstärkte Beschwerden. Mai 1956: Schwerste Magenblutung. Operation abgelehnt. 21. 7. 1956: Magenresektion wegen eines kallösen Ulcus ventriculi. 30. 8. 1956: Erneute schwere Blutung. Aufnahme 30. 8. 1956: Sehr schlechter Allgemeinzustand. Zeichen deutlicher Zerebralsklerose. RR.: 90/70, Hgb.: 4,4 g%, Ery.: 1,9 Mill. Am 6. 9. 1956 erneute schwere Blutung. 17. 9. 1956: 3 g% Hgb. 18. 9. 1956: Blutung, schwerster Kollaps. Exitus. Therapeutische Maßnahmen: Potenzierung, Gesamtmenge des infundierten Blutes: 4000 ccm. Sektion: Blutung aus tiefem kallösen Ulcus duodeni im unteren Abschnitt des Duodenums. Epikrise: Die Blutung erfolgte aus einem atypisch gelegenen aboralen Duodenalulkus. Der Entschluß zur Relaparotomie wurde nicht gefaßt, da die Operation im Juni ein eindeutig kallöses Ulcus ventriculi ergeben hatte.

8. L. A., 657/53, 59 Jahre. Anamnese: Seit einer Woche Teerstühle, keine Magenschmerzen. Aufnahme 10. 3. 1953: Adipöser Mann, sehr reduzierter A.Z. RR. nicht meßbar, Pulsus perpetuus irregularis. Ery.: 3 Mill. Hgb.: 6,4 g%. 12. 3. 1953: Frühmorgens und gegen Mittag schwerste Blutungen (Hgb.: 4,8 g%). Exitus letalis. Therapie: Mehrere kleine Bluttransfusionen. Obduktionsbefund: Markstückgroßes Ulcus duodeni mit Arrosion einer Arterie am Geschwürsgrund, Arteriosklerose der Herzkranzarterien mit multiplen Myokardschwielen in der linken Herzkammer. Im Spitzenteil Aneurysma.

9. M. I., 617/54, 72 Jahre. Anamnese: Seit einigen Tagen Oberbauchbeschwerden. Am 8. 3. 1954 und 9. 3. 1954 Teerstühle, Bluterbrechen. Aufnahme 9. 3. 1954: Schlechter E.Z. und K.Z. RR.: 150/75, Ery.: 2,4 Mill., Hgb.: 5 g%, 12. 3. 1954: Hgb.: 4,5 g%. 16. 3. 1954: Akute Pulsverschlechterung. Exitus durch Kreislaufversagen

bei neuer Blutung. Therapeutische Maßnahmen: Kleine Bluttransfusionen. Sektionsbefund: Blutendes Ulkus an der kleinen Kurvatur. Adeno-Karzinom der Prostata mit Rippenmetastasen. Cholelithiasis.

10. H. W., 2350/58, 75 Jahre. Anamnese: Vor 8 Monaten Teerstühle beobachtet, seitdem gelegentliches gürtelförmiges Druckgefühl im Oberbauch. Jetzt schwerste Hämatemesis. Aufnahme 2. 10. 1958: Adipöser Mann in sehr schlechtem Allgemeinzustand und Kräftezustand. Ery.: 4 Mill., Hgb.: 12 g%, RR.: 180/80. 4. 10. 1958: Gegen Mittag starke Blutung. 5. 10. 1958: Neue schwere Blutung, Kollaps, Blutaspiration. Gegen Abend Exitus letalis. Therapie: Kleine Bluttransfusion, Potenzierung. Sektionsbefund: Präpylorisches Ulkus mit Gefäßarrosion. Epikrise: Der Habitus des Kranken, die ausgeprägte Adipositas waren so ungünstig, daß eine Operation bei der unklaren Blutungsquelle nicht erwogen wurde.

Tabelle 3
Gastritis haemorrhagica

Jahr d. Behandlung	Geschlecht und Alter	Hgb.-Wert Ery. Mill.	Spätere Blutungen	Spätere Beschwerden	Bemerkungen
1953	w./31 J.	3,5 g% 3,5 Mill.	nein	nein	—
1953	m./70 J.	7,0 g% 2,5 Mill.	nein	nein	—
1953	m./28 J.	7,7 g% 2,5 Mill.	—	—	(Probelaparotomie)
1954	m./52 J.	7,5 g% 3,2 Mill.	nein	nein	z. Z. wegen chronischer Leukämie in Behandlung
1954	m./57 J.	4,0 g% 1,5 Mill.	—	—	(Probelaparotomie)
1954	m./54 J.	3,2 g% 1,9 Mill.	—	—	Volvulus, später Gastropexie
1955/56	w./49 J.	5,4 g% 2,0 Mill.	ja 1958	Magenschmerzen	—
1956	m./55 J.	7,0 g% 3,0 Mill.	nein	nein	—
1957	m./41 J.	5,0 g% 2,0 Mill.	nein	geringe Magenbeschwerden vor dem Essen	—
1957	w./20 J.	8,8 g% 2,7 Mill.	nein	seit kurzer Zeit geringe Magenschmerzen	—
1957	m./44 J.	5,2 g%	nein	nein	—
1957	w./50 J.	7,0 g% 2,0 Mill.	nein	nein	—
1958	m./62 J.	8,8 g% 3,0 Mill.	nein	nein	—

In der **zweiten Gruppe** (Tab. 3) handelt es sich um **große Magenblutungen aus der Magenschleimhaut** ohne tiefes Geschwür also um eine **Gastritis haemorrhagica** (erosiva). Jedenfalls konnte die nach überstandener Blutung durchgeführte Röntgenuntersuchung ein Ulkus nicht nachweisen. Diese Gruppe umfaßt 13 Kranke; 5 von ihnen hatten Hämoglobinwerte zwischen 5,0 und 3,5 g%, die übrigen 8 zwischen 5,5 und 8,0 g%. Sie wurden sämtlich konservativ behandelt; keiner ist der Blutung erlegen. In 2 Fällen wurde wegen des bedrohlichen Zustandes und der ungeklärten Blutungsquelle die Laparotomie vorgenommen. Da ein tiefer ulzeröser Prozeß nicht entdeckt werden konnte, habe ich die Resektion nicht durchgeführt. Für den Nachweis eines tiefen Geschwürs — sei es noch so klein — hat sich mir das Auftreten von subserösen Blutpunkten nach zartem Betasten in diesem Bezirk immer wieder bewährt, eine mir aus dem Schrifttum nicht bekannte Beobachtung. Für die Probelaparotomie ein Beispiel:

M. J., 88/1954, 57 Jahre. Anamnese: Seit etwa 10 Monaten Magenbeschwerden. Röntgenologisch angeblich Ulcus duodeni festgestellt. Vor einigen Tagen Teerstühle, Bluterbrechen. Aufnahme 7. 1. 1954: Ery.: 1, 5 Mill., Hgb.: 4 g%. 11. 1. 1954: Neue schwere Blutung, Hgb.: unter 3 g%. Sofortige Laparotomie am 11. 1. 1954: Kein ulzeröser Prozeß am Magen oder Bulbus duodeni, nirgends subseröse Blutpunkte, auch nicht an der Hinterwand des Bulbus duodeni. Im Darm viel Blut. Keine Resektion. Während und nach der Operation Transfusion von 1500 ccm Blut. Bei der Entlassung am 9. 2. 1954 Hgb.: 11 g%, Wohlbefinden.

Bei einem Kranken bestand ein Volvulus des Magens. Er wurde nach 6 Wochen durch eine Gastropexie korrigiert.

Sch. F., 412/54, 54 j. Mann. Anamnese: Dezember 1953 starke Oberbauchschmerzen. 12. 2. 1954: Kollaps nach der Arbeit, Teerstühle, Bluterbrechen. Aufnahme am 13. 2. 1954: Ery.: 3. Mill., Hgb.: 8 g%. RR.: 120/70 mm Hg, Puls: 110/min. 14. 2. 1954: Weiterhin Bluterbrechen, Beginn mit Potenzierung. 19. 2. 1954: Nach erneutem Bluterbrechen sinkt das Hgb. auf 3,2 g% ab. Kleine Bluttransfusion. 2. 3. 1954: Befinden gebessert, Hgb. auf 8 g% angestiegen. 15. 3. 1954: Röntgenuntersuchung: Volvulus des Magens. 25. 3. 1954: Operation. Die große Kurvatur hat sich ganz nach ventral gedreht bis über die kleine Kurvatur. Es wird eine Gastropexie vorgenommen. Ein Ulkus ist am Magen nicht nachzuweisen. 12. 4. 1954: Entlassung bei Beschwerdefreiheit. Röntgenkontrolle des Magens: Normale Verhältnisse. Hgb.: 12,6 g%.

Wir haben die Kranken dieser Gruppe im Dezember 1958 einer Nachuntersuchung unterzogen. Von diesen 13 hat nach der Entlassung nur einer noch einmal leicht geblutet, wobei ambulante Behandlung ausreichte. Bei keinem konnte die Röntgenuntersuchung ein Ulcus callosum nachweisen.

Die 3. Gruppe erfaßt diejenigen Kranken, welche wegen einer schweren Blutung aus einem Resektionsmagen (sämtlich B. II) zur Aufnahme kamen. Es erscheint mir zweckmäßig, sie herauszuheben. Dann muß immer geklärt werden, ob ein Ulcus jejuni vorliegt. Ein solches konnte unmittelbar nach der Blutung nur einmal festgestellt werden. Dementsprechend wurde dieser Patient nach 14 Tagen Vorbehandlung operiert, die anderen aber konservativ behandelt. Aus Tabelle 4 ist die Schwere der Blutung bei den einzelnen zu ersehen; sie entspricht den anderen Gruppen.

Tabelle 4: Magenresektion nach Billroth II

Jahr der Behandlung	Geschl. und Alter	Diagnose	Hgb.-Wert Ery. Mill.	Spätere Blutungen	Spätere Beschwerden	Bemerkungen:
1953	m 24 J.	Gastritis haemorrh.	9,0 g%	ja 1958	Magenschmerzen	Kein Ulc. jej. b. mehrfachen Rö.-Kontrollen.
1953	m. 42 J.	Gastritis haemorrh.	5,0 g% 3,0 Mill.	nicht ermitt.	nicht ermittelt	—
1954	m. 33 J.	Gastritis haemorrh.	4,5 g% 2,7 Mill.	ja 1954 1955 1956 1958	zeitweise auch Schmerzen	1958 Resektion eines Ulc. jej.
1954	m. 17 J.	Gastritis haemorrh.	6,0 g% 2,4 Mill.	nein	nein	—
1954	m. 40 J.	Gastritis haemorrh.	7,0 g%	nein	1955 Rollkur, seitdem keine Schmerzen mehr.	—
1954	m. 46 J.	Gastritis haemorrh.	3,5 g%	ja 1958	Schmerzen	1958 Resektion eines Ulc. jej.
1954	m. 47 J.	Ulcus jejuni	6,8 g% 3,0 Mill.	ja 1955	nein	Primär Resektion.
1955	m. 57 J.	Gastritis haemorrh.	8,4 g%	nein	nein	Februar 1958 Exitus nach Apoplexie.
1957	m. 17 J	Gastritis haemorrh.	9,0 g% 2,4 Mill.	ja 1958 Hbg. 4,0 g%	nein	Ende 1958 stat. Aufnahme bei schw. Anämie. Blutungsquelle: Hyperazide Reaktor-Gastritis (Alkohol)

Keiner von ihnen ist gestorben. Bei der Nachuntersuchung aber, die auch bei diesen Kranken vorgenommen wurde, stellte sich heraus, daß bei zwei später ein Anastomosengeschwür nachgewiesen wurde, weshalb die Operation erfolgte. Von den übrigen 5 waren 3 beschwerdefrei, während bei 2 erneut Blutungen aufgetreten waren. In dem einen Fall handelte es sich um eine schwere Alkohol-Gastritis. Bei allen gelang der Nachweis eines Ulcus jejuni bisher nicht.

In der **4. Gruppe** sind Kranke mit schwerer Blutung aus einer Magengeschwulst zusammengefaßt. Im Vordergrund steht das **Magenkarzinom** mit 5 Fällen. 3 wurden reseziert und entlassen, einer lehnte die Operation ab und bei einem lag ein totales Magenkarzinom vor, aus dem eine tödliche Blutung erfolgte.

L. P. 2019/57, 74 Jahre. Anamnese: Seit 3 Wochen Gewichtsabnahme. In den letzten Tagen dreimal Bluterbrechen. Aufnahme am 10. 9. 1957: Blasser anämischer Patient. RR.: 90/60 mm Hg.; Hgb.: 15 g%. Röntgenbefund: Ausgedehntes Magenkarzinom. Während der Operationsvorbereitung am 14. 9. 1957 morgens massive Magenblutung, Exitus letalis nach 45 Minuten. Epikrise: Der Verlauf der Blutung war so blitzartig, daß eine Operation bei dem ohnehin schwerkranken Mann nicht mehr möglich war.

Bei einem Mann erfolgte die große Magenblutung aus einem polypösen Tumor, der sich nachher histologisch als ein gutartiges Adenom herausstellte. Hier wurde auch die Resektion erfolgreich durchgeführt.

Die **5. Gruppe** betrifft große Blutungen aus **Ösophagusvarizen.** Es handelt sich um 3 Kranke; sie wurden durch konservative Maßnahmen (einschließlich Ballonsonde) behandelt und konnten in gutem Zustand entlassen werden. Bei einem geschah später die operative Umstechung. Die Schwierigkeiten im Stadium der Blutung können sehr groß sein, wie aus der folgenden Krankengeschichte hervorgeht.

A. F., geb. 18. 3. 1938. Vorgeschichte: 1950 (mit 12 Jahren) erstmalig Bluterbrechen. 1951 Splenektomie. Danach immer wieder Blutungen. 1954 Versuch einer porto-kavalen Anastomose, die aber nicht gelang. Unterbindung der A. coeliaca. 1955 Röntgentiefenbestrahlung. Aufnahme am 5. 12. 1956: 17j. Mann, sehr blaß, reduzierter Allgemeinzustand. Diagnose: Blutende Ösophagusvarizen. 6. 12. 1956: Schwere Blutung. In den nächsten 3 Wochen treten insgesamt noch 7 schwerste Blutungen auf, das Hgb. sinkt auf 3 g%. (27. 12. 1956), Pulsfrequenz 120 bis 140/min. Therapie: Potenzierung, Bluttransfusionen (insgesamt 4500 ccm). 20. 2. 1957: Nach stetiger Erholung des Kranken ist das Hgb. auf 13,6 g% angestiegen. 2. 3. 1957: Entlassung. Die Eltern lehnen eine operative Umstechung der Ösophagusvarizen ab. — Wiederaufnahme 7. 1. 1958: Zwischenanamnese: Im April 1957 erfolgte in einem anderen Krankenhaus die endoösophageale Unterbindung der Varizen. — Kurz vor Wiederaufnahme erneutes Bluterbrechen (Hgb. 13,4 g%). 9. 1. 1958: Blutung steht nach Bluttransfusionen. 16. 1. 1958: Entlassung in gebessertem Zustand.

Gruppe 6: Ulkus im Meckelschen Divertikel. Die lehrreiche Beobachtung sei kurz mitgeteilt:

Z. Th., 874/54. Vorgeschichte: März 1954 Magenkrämpfe, 2 Tage später Teerstühle. Aufnahme am 6. 4. 1954. Hgb.: 10 g%. 12. 4. 1954: Kollaps nach Blutung, Hgb.: 6,2 g%-Potenzierung. 15. 4. 1954: Trotz intensiver Behandlung sinkt das Hgb. auf unter 3 g% ab. Kleine Bluttransfusionen. 29. 4. 1954: Nach vorübergehender Besserung wiederum Blutung. RR.: 85/50, Hgb.: 5,7 g%. Bluttransfusion und Potenzierung. 8. 6. 1954: nach wesentlicher Besserung Röntgenuntersuchung des Magens: fragliches kleines Ulcus duodeni. 11. 6. 1954: Erneute Blutung, Hgb. sinkt wieder auf 7 g% ab. Sofortige Operation: keine krankhaften Veränderungen am Magen, im Ileum Blut. Bei der weiteren Revision findet sich ein Meckelsches Divertikel mit erheblichen entzündlichen Veränderungen. Resektion des Divertikels und des betreffenden Ileumabschnittes, Seit-zu-Seit-Enteroanastomose. Präparat: Meckelsches Divertikel, feinkörnige Schleimhaut, penetrierendes Ulkus. 28. 6. 1954: Nach glattem postoperativem Verlauf Entlassung, Hgb.: 12 g%.

Gruppe 7: 4 Kranke starben an **Blutungen ungeklärter Herkunft.** Ein 75j. mit Hemiparese, ein 80j. 4 Stunden nach der Einlieferung und zwei 60j. in sehr schlechtem Allgemeinzustand.

Erwähnt seien schließlich noch zwei Kranke, die mit einer freien Geschwürsperforation zur Aufnahme kamen, nachdem sie 10 bzw. 14 Tage vorher eine stärkere Blutung durchgemacht hatten.

Zusammenfassung: Nach **unseren Erfahrungen** erfolgen die großen Magenblutungen bei weitem an erster Stelle aus einem Magen- bzw. Zwölffingerdarm-Geschwür. Die Diagnose ist in der überwiegenden Zahl zu stellen, aber es gibt auch „leere Anamnesen". Mehr als früher ist die Operation (Resektion) zu fordern. Bei arteriellen Blutungen — an der Geschwindigkeit des Blutverlustes zu erkennen bzw. zu vermuten — muß sie innerhalb der ersten Stunden geschehen. Andernfalls ist eine Vorbehandlung von mehreren Tagen — Abklingen der Schockfolgen! — sehr nützlich, wenn sie erlaubt ist. Das entscheidet eine wachsame klinische Beobachtung. Bemerkenswert ist das Lebensalter. Von den 10 Gestorbenen, die sämtlich nicht operiert worden sind, waren alle älter als 45 Jahre, unter den 63 Entlassenen waren es 36.

Bei der Gastritis haemorrhagica haben wir die Magenresektion abgelehnt und dabei keinen Todesfall erlebt. Wir glauben, daß bei der doch andersartigen Blutungsquelle die heutige konservative Therapie erfolgreich ist. Über der momentanen Lebensgefahr bedenken wir im Schrifttum mitgeteilte Operationstodesfälle (*Alnor, Nissen*), des Weiterblutens aus dem Magenstumpf (*Markoff*) und die nicht günstigen Spätergebnisse wegen Gastritis ohne tiefes Geschwür.

Besonderer Beurteilung bedarf die große Magenblutung aus einem voroperierten Magen, also nach Resektion oder G.-E. Hier ist das Vorliegen eines Geschwürs der Anastomose oder des alten Ulcus ventriculi bzw. duodeni klarzustellen. Therapeutisch gilt die gleiche Grundeinstellung wie am nichtoperierten Magen. Das Geschwür wird operiert, die Gastrojejunitis aber konservativ behandelt.

Bei dem hinsichtlich großer Blutung wesentlich seltenerem Karzinom geht die Sehnsucht nach der Resektion. Zeitpunkt und Möglichkeit überhaupt sind von Fall zu Fall zu entscheiden.

Für große Blutungen aus Ösophagusvarizen erscheint uns zuerst die konservative Behandlung, gegebenenfalls mit der dreiläufigen Ballonsonde (*Sengstaken*), angebracht. Nach Abklingen steht eines der operativen Verfahren zur Diskussion.

Konservative Maßnahmen mit konsequentem Blut- und Flüssigkeitsersatz sind sowohl bei der alleinigen Behandlung als auch bei der Operation von allergrößtem Wert.

Schrifttum: Aakerberg, E.: Zbl. Chir. (1940), S. 1644. — Alnor, P. C.: Dtsch. Z. Chir. (1952), S. 241. — Berger, H. u. Offer, E.: Bruns' Beitr. klin. Chir. (1955), S. 17. — Bock, H. u. Gross, R.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 1377; Dtsch. Z. Verdau.- u. Stoffwechselkr., S. 136 (Sitzungsbericht) (1958). — Finsterer, H.: Erg. Chir. Orthop. (1949), S. 174. — Förster, W.: Zbl. Chir. (1953), S. 821. — Gilchrist, R. K. a. de Peyster, F. A.: Ann. Surg., 147 (1958), S. 728. — Gotenbruck, H.: Arch. klin. Chir. (1942), S. 43. — Grassberger, A.: Bruns' Beitr. klin. Chir. (1958), S. 56. — Holloway, J. B., Armour, Th. a. Proctor, W.: Arch. Surg. (1950), S. 487. — Henning, M.: Verh. Dtsch. Ges. Chir. (1954), S. 673. — Jansen, L.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 2144. — Kallenberg, A. u. Mohr, K.: Röntgenblätter (1958), S. 161. — Katsch, G. u. Pickert, H.: Handb. d. Inn. Med. (1953), S. 648. — Konjetzny, G. E.: Arch. klin. Chir. (1928), S. 370. — Kraus, R., Ungeheuer, E. u. Strnad, F.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 106. — Kümmerle, F. u. Mappes, G.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 569. — Kyrle, P. u. Triska, H.: Chirurg. (1953), S. 419. — Leube, W.: Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. (1897), II, S. 1. — Markoff, M.: Klinik und Therapie der massiven Magenblutung (1950) Verlag Hans Huber, Bern; Med. Klin. (1937), S. 1462; Umfrage zur Diagnose und Therapie des Ulcus duodeni. — Meulengracht: Med. Klin. (1937), S. 1462. — v. Mikulicz, H.: Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. (1897), II, S. 184. — Nissen, R. u. Enderlen, F.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 539 u. (1959), 8, S. 366. — Reschke, K.: Zbl. Chir. (1935), S. 1704. — Reschke, K.: Verh. Dtsch. Ges. Chir. (1936), S. 449. — Schönbach, G., L'Allemand, H., Devens, K. a. Thorban, W.: Chirurg. (1958), S. 204. — Ungeheuer, E.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 1377. — Wints, C. W. a. Bodi, T.: J. Amer. med Ass. (1957), S. 1229. — Zenker, R.: Verh. Dtsch. Ges. Chir. (1954), S. 641. — Zenker, R.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 543. — Zukschwerdt, L. u. Giebel, M.: Chirurgische Indikationen (1956). Georg Thieme-Verlag, Stuttgart. — Zukschwerdt, L., Hahn, W. u. Petersen, S.: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 1725.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. V. Hoffmann, Köln-Lindenthal, Chir. Univ.-Klinik, Lindenberg.

DK 616.33 - 005.1 - 089

Aus der Chirurgischen Klinik „Phu Doan" der Universität Hanoi/Vietnam (Direktor: Prof. Dr. med. *Ton That Tung*)

Ergebnisse der Magenresektion beim chronischen Ulcus ventriculi et duodeni unter tropischen und Mangelernährungs-Bedingungen

(Erfahrungen in Vietnam)

Von NGUYEN DUONG QUANG, ALBERT KARL SCHMAUSS und NGUYEN DUC NINH

Zusammenfassung: Magenresezierte Europäer bekamen bei einem Aufenthalt in unserem feucht-heißen Tropenklima sehr rasch starke Beschwerden. Dagegen ergaben die Kontrolluntersuchungen von 205 vietnamesischen Patienten, bei denen wegen eines chronischen Magengeschwürleidens eine Resektion ausgeführt werden mußte, daß trotz der weiterbestehenden ungünstigen Ernährungsverhältnisse die Resultate der Operation befriedigend waren. Es wurden 43% völlig beschwerdefrei, 32% wesentlich und 16% gering gebessert. Alle diese Kranken sind wieder in ihrem alten Beruf tätig. 6% blieben unverändert, bzw. verschlechterten sich nach der Operation. 3,5% der Kranken waren nach der Entlassung aus der Klinik verstorben, davon 2 an der Exazerbation einer Lungentuberkulose.

Summary: Europeans with operated stomachs quickly developed severe complaints during their stay in the humid hot tropical climate of Vietnam. Controll-tests of 205 patients who were natives of Vietnam, however, in whom resection of the stomach was carried out because of a gastric ulcer, indicated that the results of operation were satisfactory in spite of continued unfavourable nutritional conditions. 43 per cent. of the patients were freed of their complaints, 32 per cent. showed considerable, and 16 per cent. slight improvement. All patients were soon active again in their former professions. 6 per cent. remained unchanged or became worse after the operation. 3.5 per cent. of the patients died after being discharged from hospital treatment, among whom were 2 who died after an exacerbation of a tuberculosis of the lungs.

Résumé: Des Européens amputés de l'estomac étaient pris très rapidement de fortes douleurs en séjournant sous notre climat tropical chaud et humide. Par contre, les examens de contrôle entrepris sur 205 malades viétnamiens à qui il avait fallu pratiquer une résection, par suite d'un ulcère gastrique chronique, prouvèrent que, en dépit de la persistance de mauvaises conditions d'alimentation, les résultats de l'opération furent satisfaisants. On a enregistré une guérison complète chez 43% des malades, une importante amélioration chez 32% et une faible amélioration chez 16% de ceux-ci. Tous les malades ont repris leur ancienne profession. On n'a observé aucun changement ou une aggravation après l'opération chez 6% des malades. 3,5% des malades décédèrent après avoir quitté clinique, parmi ces derniers 2 de l'exacerbation d'une tuberculose pulmonaire.

Das Ulkusleiden ist in Vietnam sehr häufig. Die **Ursachen** dafür liegen in der Unterernährung, die beim größten Teil der Bevölkerung in der Vergangenheit vorlag und vor allem auch in der einseitigen Kost, die bei den minderbemittelten Schichten fast nur aus Reis und etwas Vegetabilien besteht. Sie ist eiweiß- und fettarm, der Vitamingehalt ist gering. Schon in den Jahren vor dem Krieg hat *Nissen* darauf hingewiesen, daß er in Gebieten mit Hunger und Unterernährung besonders große Ulzera und richtige Ulkusepidemien gefunden hat und aus allen am letzten Krieg beteiligten Ländern wurde über eine merkliche Zunahme der Magengeschwüre als Folge der Mangelernährung berichtet; aus England *(Gainsborough), Tichy)*, Ungarn *(v. Friedrich)*, Holland *(Borema)*, Griechenland *(Paraskevas)* und vor allem aus Deutschland *(Guleke, Lauber, Ramb, Reitter, Schmauss)* liegen darüber ausführliche Angaben vor.

Allein im letzten Jahre waren wir gezwungen, über 800 Ulkusresektionen an unserer Klinik auszuführen. Ausführliche Untersuchungen über das spätere Schicksal der magenresezierten Patienten unter den ungünstigen Lebensbedingungen in unserem Lande liegen bisher noch nicht vor, und auch aus anderen unterentwickelten Ländern sind uns einschlägige Berichte nicht bekannt geworden. Nur *Ho Dac Di, Ton That Tung* und *Vu Dinh Tung* haben 1944 an Hand von 150 Ulkusresektionen zum Problem der chirurgischen Behandlung des chronischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres im Viet-Bac Stellung genommen.

Infolge der ungünstigen wirtschaftlichen Verhältnisse müssen unsere operierten Kranken sehr rasch ihre meist sehr schwere körperliche Arbeit wieder aufnehmen, und sie bekommen nach der Entlassung aus dem Krankenhaus wieder die gleiche, kalorisch — und auch ihrer Zusammensetzung nach — völlig unzureichende Nahrung. Nun liegen zwar aus Deutschland *(Guleke, Junghanns* u. *Schenk, Schmauss, Schwarz)*, aber auch aus anderen vom Krieg verwüsteten Ländern eine große Zahl von Arbeiten vor, in denen an Hand großer Nachuntersuchungsreihen festgestellt wird, daß trotz weiterbestehender ungünstiger Ernährungsverhältnisse über 80% der magenresezierten Patienten beschwerdefrei und wieder arbeitsfähig wurden. Wir haben aber hier wiederholt die Erfahrung gemacht, daß wegen Ulkusleiden magenresezierte Europäer den Aufenthalt in unserem tropischen Klima außerordentlich schlecht vertragen haben. Selbst dann, wenn ihre körperliche Belastung durch die Arbeit sehr gering war und sie ihre Ernährung völlig den Verhältnissen in der Heimat anpassen konnten, bekamen sie hier schnell wieder Beschwerden, litten häufig an Erbrechen und nahmen rapid an Gewicht ab. Die Ursache dafür liegt meist in einer schweren Stumpfgastritis, die eine Folge der in unserem tropischen Klima notwendigen erhöhten Flüssigkeitszufuhr, vor allem aber des Genusses eisgekühlter und alkoholischer Getränke, ist.

Um einen Überblick darüber zu bekommen, wie die Resultate bei unseren eigenen Patienten sind, haben wir versucht, die vom 1. 1. 1955 bis 1. 3. 1957 operierten Kranken nachzuuntersuchen, bzw. an Hand eines ausführlichen Fragebogens Auskunft über ihren Zustand zu bekommen. In dieser Zeit (unmittelbar nach Beendigung des Widerstandskampfes) haben wir 351 Ulkusresektionen (neben 150 Karzinomresektionen) ausgeführt. Von diesen 351 Kranken konnten wir 205 ermitteln. Die Operation lag beim Termin der Untersuchung oder Befragung 1—3 Jahre zurück. Bei den zur Nachuntersuchung erfaßten Patienten handelte es sich um 173 ♂ und 32 ♀.

Das Verhältnis Männer : Frauen entspricht mit 5,4 : 1 etwa dem in Europa *(Junghanns* u. *Schenk* 5,8 : 1; *Schmauss* 4,3 : 1).

Die **Altersverteilung** bei unseren Kranken zeigt die Abb. 1, sie ist in Vergleich gesetzt zu dem Altersaufbau der 200 Patienten von *Schmauss*. Der Anteil der jüngeren Jahrgänge ist

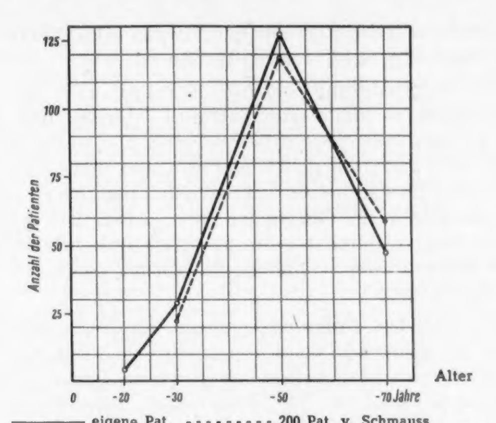


Abb. 1: Altersaufbau unserer 205 Patienten im Vergleich zu den 200 Pat. von Schmauss.

dabei bei unseren Kranken höher. Unser jüngster Patient war 13 Jahre alt, wir mußten bei ihm wegen eines stenosierenden Duodenalulkus die Resektion ausführen; der älteste Patient war 70 Jahre alt.

Die **Indikation** zur Ulkusresektion stellen wir nach den Richtlinien *v. Haberers* streng und fordern unbedingt mehrere konservative Behandlungsversuche, bevor wir uns zur Operation entschließen. Leider können wir noch nicht auf vorausgegangenen stationären Kuren mit strenger diätetischer Behandlung bestehen, da die Vorausetzungen dazu in unserem als Folge einer 80j. Kolonialherrschaft verarmten und unterentwickelten Lande noch nicht bestehen. Die meisten unserer Patienten suchten wegen unerträglicher Schmerzen, die zur völligen Arbeitsunfähigkeit geführt hatten, von selbst die Klinik auf, nachdem sie sowohl bei traditionellen Medizinern*), als auch bei naturwissenschaftlichen Ärzten**) ergebnislos behandelt worden waren, und forderten die Operation.

Die Zeitdauer der durch Ulkusleiden hervorgerufenen Beschwerden betrug

bei 69 Kranken zwischen 1 und 5 Jahren
bei 96 Kranken zwischen 6 und 10 Jahren
bei 40 Kranken zwischen 10 und 20 Jahren oder noch länger.

Bei den Patienten mit relativ kurzer Anamnese handelte es sich in erster Linie um solche mit stenosierenden präpylorischen und Duodenalgeschwüren, ferner um Kranke, bei denen wiederholte Blutungen vorausgegangen waren. Wie dringend angezeigt bei unseren chronischen Ulkusträgern die Resektion ist, geht aus folgender Beobachtung hervor: Wir sehen die Ulkusperforationen gehäuft in den Monaten März und September. Im März haben wir im letzten Jahre fast jede Woche 18—20 Perforationen behandelt. Nun haben wir eine große Vormerkliste für Kranke, bei denen die Ulkusresektion ausgeführt werden muß, auf der meist 60—80 Patienten eingetragen sind. Im letzten März kamen fast jede Woche 2—3 von den zur Resektion vorgesehenen Kranken mit einer Perforation zur Aufnahme.

Bei den nachuntersuchten Fällen handelte es sich bei

58 um stenosierende Ulzera, bei
38 um wiederholt blutende Geschwüre, bei
10 um breit in das Pankreas penetrierende Ulzera und bei
99 fanden sich bei der Operation ausgedehnte Verwachsungen als Zeichen einer vorausgegangenen gedeckten Perforation.

Die folgende Tabelle bringt einen Vergleich über den **Sitz der Ulzera** bei unseren Kranken mit Angaben aus dem deutschen Schrifttum der unmittelbaren Nachkriegszeit.

Autor:	Zahl d. Fälle	Magen	Duodenum	Magen u. Duodenum
Eigenes Krankengut	205	105	72	28
Schmauss	200	74	93	33
Junghanns u. *Schenk*	378	90	247	41

*) = Vertreter der altchinesischen Heilkunde.
**) = an medizinischen Fakultäten ausgebildete Ärzte.

Der Anteil der Magenulzera war bei unseren Kranken wesentlich höher als bei den Europäern. Im letzten Jahre beobachteten wir aber eine prozentuale Zunahme der Duodenalgeschwüre. Auch in Europa hat man unmittelbar nach dem Krieg ein Ansteigen der Erkrankungsfälle an Magengeschwüren festgestellt *(Guleke, Keusenhoff, Friedrich),* während mit fortschreitender Besserung der Ernährung die Duodenalulzera wieder zunahmen.

Die **Operation** führen wir grundsätzlich nach der 2. Methode *Billroths* aus. Wir halten die große Resektion für notwendig und resezieren immer mindestens $^2/_3$ des Magens mit Einschluß des oberen Duodenums. Bei 80 der Kranken haben wir die Anastomose nach *Polya-Reichel,* davon 59 mit retrokolischer und 21 mit antekolischer Schlingenführung ausgeführt. Bei 125 wurde eine partielle Anastomose nach *Hoffmeister-Finsterer,* davon 8 mit antekolischer Schlingenführung, angelegt. Zur antekolischen Anastomose entschließen wir uns nur bei sehr fettreichem und sehr kurzem Mesokolon, oder bei ausgedehnten Verwachsungen in seinem Bereich.

Bei 20 Kranken mußten wir uns wegen sehr tiefsitzender Duodenalgeschwüre zu einer Resektion zur Ausschaltung entschließen, davon wurde bei 8 die Operation mit einer totalen, bei 12 mit einer partiellen Anastomose beendet. Die Naht der Anastomose wurde bei diesen 205 Fällen grundsätzlich zweischichtig (1. durch alle Schichten, 2. sero-serös) ausgeführt. Jetzt führen wir die Anastomosennaht nur mehr einschichtig mit Einzelknopfnähten sero-serös aus, wie es *Bier* schon vor Jahrzehnten gemacht hat und wofür auch *Waas, Kirsch, Zäuner* u. a. in den letzten Jahren eingetreten sind. Bei den letzten 300 Resektionen haben wir damit gute Erfahrungen gemacht; wir erlebten keine Nahtdehiszenz im Bereich der Gastro-entero-Anastomose und keine schwere Nachblutung. Der Prozentsatz der leichten Nachblutungen war nicht höher als der bei zweischichtiger Naht. Vor allem glauben wir, daß es bei dieser Technik seltener zu einem Ödem der Anastomose kommt, denn wir haben dabei keine Retention von Magensekret in den ersten postoperativen Tagen mehr erlebt.

Am Operationstag und am ersten p.op. Tag geben wir unseren Patienten subkutane Kochsalzinfusionen, am 2. Tage lassen wir schluckweise abgekochtes Wasser trinken, und ab 3. Tag beginnen wir mit einer rasch aufbauenden oralen Nahrungszufuhr. Bei glattem Heilverlauf gehen unsere Patienten zwischen dem 10. und 14. p. op. Tag nach Hause.

Unseren Nachuntersuchungen haben wir die gleichen Gesichtspunkte wie *Junghanns-Schenk, Schmauss, Schwarz* zugrunde gelegt. Die **Ergebnisse** sind in 5 Gruppen unterteilt. Dabei entsprechen die Gruppen 1—4 genau der von *Schmauss* getroffenen Einteilung. Die Gruppe 5 mußten wir auf Grund der besonderen Verhältnisse hinzufügen.

Gruppe: 1: Völlig beschwerdefrei, verträgt die übliche, eingangs geschilderte vietnamnesische Kost, Gewichtszunahme, Wiederaufnahme der alten Arbeit: 87 Patienten = 43%.

Gruppe 2: Patienten sind beschwerdefrei, müssen aber gelegentlich mit dem Essen noch etwas vorsichtig sein. Wiederaufnahme der alten Arbeit. Geringe Gewichtszunahme. Geringe Beeinflussung der vorbestehenden Anämie: 65 Patienten = 32%.

Gruppe 3: Schmerzen wesentlich geringer als vor der Operation, aber — vor allem nach dem Essen — noch Beschwerden. Unverträglichkeit für gewisse Speisen. Keine Gewichtszunahme oder Gewichtsverlust: 33 Patienten = 16%.

Gruppe 4: Unverändert oder verschlechtert. Starke Gastro-Jejunitis, Ulcera pept.-jejuni. Aufflackern einer Lungentuberkulose. Weiter arbeitsunfähig: 12 Patienten = 6%.

Gruppe 5: Spättodesfälle: 7 Patienten = 3,5%.

Wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht, sind im Hinblick auf die befriedigenden Resultate die Ergebnisse der Ulkusresektion — trotz der viel ungüstigeren äußeren Bedingungen — bei uns nur wenig schlechter als in Europa in der unmittelbaren Nachkriegszeit.

Autor:	Zahl d. Fälle	Gr. 1	Gr. 2	Gr. 3	Gr. 4	Gr. 5
Eigene Ergebnisse	205	43 %	32 %	16%	6 %	3,5%
Schmauss	200	73 %	17,5%	1,5%	0 %	0 %
Junghanns	239	87 %		2,92%	10%	
Keutel	369	32,5%	55,5%	6 %	6 %	0 %
Anderson u. Mitarb.	458	64,1%		23,9 %	12%	5 %

Auch im Vergleich zu den in neueren Arbeiten veröffentlichten Erfolgsziffern sind unsere Ergebnisse nicht schlecht: *Szell* (Ungarn 1957) 649 Resektionen mit 89% guten Ergebnissen, *Walters* (Mayo-Klinik 1957) 729 Resektionen mit 82% guten Ergebnissen, *Everson* (Chicago 1957) 348 Resektionen mit 92% und *Kourias* (Athen 1956) 600 Resektionen mit 87% guten Ergebnissen.

Das Spätresultat nach einer Ulkusresektion hängt nun nicht allein von der Operationstechnik ab, sondern auch von den sozialen und wirtschaftlichen Verhältnissen, in denen der Kranke lebt. So haben *v. Haberer, de Quervain, Finsterer, Loutsch, Hillemand* u. a. wiederholt betont, daß die Ergebnisse bei den wirtschaftlich besser gestellten Patienten, die sich im Anschluß an die Operation länger schonen können und die Möglichkeit zu einer gewissen diätetischen Nachbehandlung haben, viel besser seien als die Resultate bei den sozial schlechter gestellten Kreisen.

Die Voraussetzung für eine längere Schonung nach der Operation und vor allem für eine diätetische **Nachbehandlung** waren in der Berichtszeit in unserem Lande nicht gegeben. 4/5 unserer Patienten waren Schwerarbeiter, Handwerker und Bauern. Sie mußten meist unmittelbar nach der Entlassung aus dem Krankenhaus die Arbeit wieder aufnehmen und mit der üblichen Kost vorliebnehmen. Dabei betrug die tägliche Reisration in diesen Jahren nur 500 g. Tierische Proteine und Fette fehlten weiterhin fast völlig. Auch das Einnehmen von mehreren kleinen Mahlzeiten pro Tag war nur ganz wenigen Patienten möglich. So hatten von den Untersuchten

2 Mahlzeiten täglich 92,
3 Mahlzeiten täglich 193,
4—5 Mahlzeiten täglich 12.

Eine medikamentöse Nachbehandlung ist bei kaum einem Patienten erfolgt. Einige wenige haben Vitamin C- und B-Injektionen bekommen. Trotz dieser äußerst ungünstigen Bedingungen haben 140 Patienten = 70% im Anschluß an die Operation an Gewicht zugenommen. Bei 2 Kranken kam es sogar zu einem Gewichtsanstieg von 18—20 kg, einem von diesen war es jedoch möglich, täglich 700 g Reis zu verbrauchen. Bei 15 Patienten blieb das Gewicht gleich und 50 haben abgenommen. Vergleichen wir das Verhalten des Körpergewichtes bei unseren Operierten mit den Angaben im Schrifttum, so sind unsere Ergebnisse auch in dieser Hinsicht befriedigend:

Autor:	Zeit	Gewichtszunahme	gleichbleibendes Gewicht	Gewichtsverlust
Eigene Fälle		70%	7,5%	23%
Schmauss	1949	85%	6,0%	9%
Schwarz	1955	26%	76,0%	2,2%
Sénèque	1953	40%	16,0%	53,0%
Everson	1957	14,9%	6,3%	78,8%

Fast alle unsere Kranken sind wieder in ihrem alten Beruf tätig; über 70% gaben an, daß ihre **Arbeitsfähigkeit** seit der Operation zugenommen hat. So berichtete eine 50j. Frau, daß sie im Laufe des 3. Monats nach der Operation ihren alten Beruf als Reisträgerin wieder aufgenommen hat und seither täglich auf ihrem Rücken 40 kg Reis über eine Entfernung von 10 km transportiert.

In bezug auf die Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit sind unsere Resultate gut. So gab *Auguste* an, daß von 42 Magenresezierten 13 Invalide wurden, *Bernard* hatte unter 72 magenresezierten Bergarbeitern 1/3 arbeitsunfähige. Von den Patienten *Hillemands* mußten 46% nach der Operation ihren Beruf wechseln. Von den Patienten *Sénèques* wurden 20% nach der Operation nicht mehr arbeitsfähig. Bei der Beurteilung dieses Punktes muß allerdings berücksichtigt werden, daß es bei uns noch keine Sozialfürsorge gibt, so daß Arbeitsunfähige von ihrer Familie erhalten werden müssen. Der Anreiz zur Wiederaufnahme der Arbeit ist dabei natürlich wesentlich größer, als wenn eine anonyme Versicherung die Lasten tragen muß. Außerdem fällt das Rentenbegehren, das in Europa für manches „schlechte Ergebnis" verantwortlich ist, weg.

Die Aufgliederung unserer Kranken nach der **Art der Anastomose** — totale oder partielle — ergab, daß die Resultate bei den nach *Polya-Reichel* und den nach *Hoffmeister-Finsterer* Operierten gleich waren. Unter den letzteren waren allerdings einige, die unmittelbar nach dem Essen ein leichtes Schweregefühl im Oberbauch verspürten. Die Röntgenkontrollen zeigten durchweg bei den nach *Polya-Reichel* operierten Patienten eine schnellere Entleerung des Kontrastmittels aus dem Magen.

Ein typisches **Dumping-Syndrom,** das nach den Berichten im europäischen und amerikanischen Schrifttum dort nicht allzu selten nach Magenresektionen wegen Ulkus auftritt (z. B. *Hillemand* 44mal bei 169 Resektionen, *Niederle* u. *Tesar* in 7,5%), haben wir bei unseren Kranken nie beobachtet. Lediglich bei 2 Patienten aus dieser Reihe kam es in den ersten Tagen nach Beginn der oralen Nahrungszufuhr unmittelbar nach dem Essen zum Auftreten von Schweißausbrüchen und Schwindelgefühl. Diese Erscheinungen sind aber mit Beginn der 2. Woche völlig verschwunden. Das Fehlen des Dumping-Syndroms, dessen Genese heute noch nicht einwandfrei geklärt ist, dürfte einmal mit der Art unserer Ernährung, der vorwiegenden Reiskost, insbesondere auf unser nationales Reisgericht — den „Klebereis" — zurückzuführen sein. Aber auch die psychischen Voraussetzungen dafür sind bei unseren Patienten weniger vorhanden.

Die Aufgliederung unserer Kranken nach der **Art der Schlingenführung** ergab deutliche Unterschiede im Hinblick auf den Erfolg der Operation. Unter den 29 Patienten mit einer antekolischen Zuführung des Jejunums waren 10, die wir in die Gruppe der unbefriedigenden Resultate einreihen mußten. Sie klagten über einen häufigen Singultus, ein galliges Aufstoßen nach dem Essen und einige über zeitweise auftretende stechende und sehr heftige Leibschmerzen im Oberbauch. Neben der langen zuführenden Schlinge, die wir schon wegen des funktionellen Ausfalls für die Nahrungsresorption und der viel größeren Empfindlichkeit der Schleimhaut der tieferen Jejunumabschnitte gegen die Einwirkung des Magensaftes für ungünstig halten, glauben wir, daß ein Teil der Beschwerden nicht durch eine Jejunitis, sondern durch eine Kompression der Anastomose bedingt ist. Bei uns ist die chronische Amöbenkolitis noch sehr häufig. Bei dieser Erkrankung kommt es immer zu einer starken Erweiterung des Colon transversum und einer oft enormen Gasblähung. Durch das erweiterte Kolon können die Anastomose oder die zu- und abführende Schlinge abgeklemmt werden. *Naumann* hat in Deutschland die Entleerungszeit nach Magenresektionen bei vorderen und hinteren Anastomosen untersucht und dabei keinerlei Unterschiede gefunden. Wir fanden jedoch bei einem Teil unserer Kranken mit antekolischer Anastomose eine deutlich längere Verweildauer des Kontrastbreies im Magen bei der Kontrolluntersuchung und konnten auch im Röntgenbild die Kompression der Anastomose durch das geblähte Transversum festhalten.

Mit der **Resektion zur Ausschaltung,** deren Beurteilung auch im europäischen Schrifttum recht ungleich ist *(Finsterer, v. Haberer)*, haben wir sehr ungünstige Erfahrungen gemacht. Gerade im deutschen Schrifttum der Nachkriegszeit finden sich viele Arbeiten, die sich mit dem Problem der Resektion zur Ausschaltung beschäftigen. Im allgemeinen wird darin der Standpunkt vertreten, daß die Resektion zur Ausschaltung in der Methode von *Bancroft-Plenk* (= mit der Exzision des Schleimhautzylinders) sehr befriedigende Resultate bringt *(Fromme, Ladewig, Schubert, Ramb, Kleinschmidt, Makkas* u. *Marangos)*. Auch aus dem angloamerikanischen *(Allan* u. *Welch, Rienhoff)*, dem französischen und spanischen Schrifttum *(Maingot, Vaslon-Cellos)* liegen günstige Erfahrungsberichte vor. Doch fehlt es auch nicht an verneinenden Stimmen *(v. Haberer, Schwarz* u. a.). Unter unseren 20 Patienten mit einer Ausschaltungsresektion sind 5 = 20% mit sehr schlechtem Erfolg, darunter 2 Spättodesfälle und das einzige

Ulcus pepticum jejuni aus dieser Reihe. Wir lehnen daher jetzt die Resektion zur Ausschaltung völlig ab und führen die „Resektion um jeden Preis" aus, auch bei den sehr tief sitzenden Duodenalulzera. Ist dabei ein exakter Verschluß des Duodenums nicht möglich, dann entschließen wir uns zur Duodenostomie und behandeln die danach auftretenden Duodenalfisteln mit Plazentaimplantationen nach *Tretyakov*, über deren Resultate *Quang, Schmauss* u. *Tinh* vor kurzem ausführlich berichtet haben.

Während ein **Ulcus pepticum jejuni** in Europa immer noch bei 1—2% aller magenresezierten Ulkuskranken auftritt *(Ramb, Hoffmann, Spath)*, haben wir bei den Kranken dieser Gruppe mit typischer Gastroduodenalresektion keines feststellen können. Bei dem einzigen nach einer Resektion zur Ausschaltung aufgetretenen Ulcus pepticum jejuni haben wir eine abdominelle Vagotomie durchgeführt; der Kranke ist seither (1½ Jahre) völlig beschwerdefrei.

Bei der Aufgliederung der Resultate nach dem Alter der Kranken zur Zeit der Operation stellte sich heraus, daß bei den Jugendlichen die Ergebnisse fast durchweg schlecht waren. Diese Patienten waren alle stark anämisch, hatten weiterhin abgenommen, waren nicht voll arbeitsfähig und hatten nach jeder Nahrungsaufnahme stärkere Schmerzen.

Erkrankungen nach der Ulkusresektion

Eine besondere Beachtung haben wir der **Anämie** bei unseren Nachuntersuchungen geschenkt. Unsere Kranken kommen meist in einem äußerst elenden und anämischen Zustand in die Klinik. Die Hb-Werte bei den Kranken dieser Serie schwankten bei der Klinikaufnahme zwischen 20 und 70% Hb nach Sahli, die Erythrozytenwerte lagen zwischen 1,8 und 3,5 Millionen. Diese z. T. hochgradigen Anämien sind neben dem Ulkusleiden vor allem durch chronische Infektionskrankheiten, in erster Linie die Malaria, die Amöbiasis und durch die starke Verwurmung bedingt. In der Berichtszeit war es uns weder vor noch nach der Operation möglich, Bluttransfusionen in größerem Ausmaß vorzunehmen. Nur bei den schwersten Fällen konnten wir 200—300 ccm Blut geben. Es gibt bei uns kaum Blutspender, da als Folge der erwähnten Infektionen fast die ganze Bevölkerung in mehr oder minder starkem Ausmaß anämisch ist. Bei den Kranken der Gruppe 1 und 2 ist trotzdem der Hb-Wert meist etwas angestiegen.

Auch auf die **Lungentuberkulose,** die heute ebenfalls bei uns noch häufig vorkommt, müssen wir sehr achten. 2 Kranke, die schon vor der Operation eine aktive Lungentuberkulose hatten und bei denen wir uns wegen einer fast kompletten Stenose zur Resektion entschlossen, verloren wir später. Bei beiden kam es trotz glatten Wundheilverlaufes zu einer rapiden Verschlechterung der Tuberkulose; einer starb 3 Monate, der andere 1 Jahr nach der Operation. Bei 2 anderen trat nach der Magenresektion eine aktive Tuberkulose auf, und bei einer jungen Frau kam es in den Monaten nach der Operation zu einer Coxitis tuberculosa. Auch im neueren europäischen Schrifttum finden wir Mitteilungen über das Auftreten von sehr bösartig verlaufenden Lungentuberkulosen im Anschluß an Ulkusresektionen *(Anderson, Gunn* u. *Watt, Woerrlein).*

Dann führt die **Askaridiasis** bei uns gelegentlich zu Störungen. So haben von 60 eingehend befragten Patienten 30 angegeben, daß sie nach der Operation wiederholt Askariden erbrochen haben bzw. daß Askariden aus dem Mund oder der Nase herausgekrochen sind. So sind bei einem unserer Kranken innerhalb von wenigen Tagen 40 Askariden durch Mund und Nase entleert worden. Selbst während des Schlafes sind bei ihm Würmer aus dem Mund herausgekrochen.

Bei einem anderen Kranken kam es 2 Monate nach der Entlassung zu einer spontanen Duodenalfistel, aus der unmittelbar nach dem Austritt des ersten Sekretes 5 große, lebende Askariden herauskamen. Wenige Tage nach dem Abgang der Askariden heilte die Fistel unter Plazentaapplikation wieder zu und ist seither auch nicht wieder aufgebrochen.

Spättodesfälle nach Ulkusresektionen

Über Spättodesfälle nach Ulkusresektionen finden sich im Schrifttum kaum Angaben. Lediglich *Salzer* ging in den letzten Jahren auf dieses Problem ein. Er gibt an, daß solche Todesfälle meist nicht mit dem Ulkusleiden oder der Operation in kausalem Zusammenhang stehen. Im neueren britischen Schrifttum findet sich eine ausführliche Arbeit von *Anderson, Gunn* u. *Watt,* die über die Spätergebnisse von 458 in den Hungerjahren von 1940—1951 wegen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren operierten Patienten berichten. Von diesen starben bis 1953 23 an interkurrenten Krankheiten, davon 8 an einer Lungentuberkulose.

In der Berichtszeit lag unsere primäre Operationsmortalität bei 3%. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß wir eine Ausbildungsklinik sind und damals etwa 20 Operateure, darunter auch einige ältere Interns, Ulkusresektionen ausführten, ist sie nicht allzu hoch, ja sie liegt sogar noch unter einigen Ziffern aus den ersten Nachkriegsjahren, wie die folgenden Angaben zeigen: *Reitter* 150 Resektionen 8,6%, *Ladewig* 235 Resektionen 7,2%, *Keutel* 6,6%, *Schwarz* 3%, *Schmauss* 3%, *Troell* 2,9%, *Junghanns* 2,3%. Jetzt liegt unsere primäre Operationsmortalität bei 2,5%. Sie ist somit höher als in einigen Spitzenkliniken, in denen eine Senkung auf 0,5—1,5% erreicht wurde (*Szell* 0,5%, *Waltmann* 1,5%). Aber bei uns ist die Krankheit auch schwerer, und die äußeren Bedingungen sind wesentlich ungünstiger.

Unsere Resultate sind mit 7 = 3,5% Spättodesfällen belastet. Diese Spätmortalität ist höher als die primäre Operationsmortalität. Unter den 7 Todesfällen sind die beiden vorher schon beschriebenen Lungentuberkulosen. Beide Kranken wurden nach der Resektion in das Tuberkulosekrankenhaus der Fakultät verlegt und verstarben dort trotz Behandlung mit Tuberkulostatika.

Einen Kranken verloren wir 8 Monate nach der Magenresektion an einer Leberzirrhose. Er kam kurz vor dem Tode mit einem schweren Ikterus und Aszites erneut bei uns zur Aufnahme. Wir nahmen zuerst eine narbige Stenose des Choledochus und der Vena portae als Folge der Resektion an, aber die Autopsie zeigte normale Verhältnisse im Bereiche der Leberpforte.

Eine junge Frau verstarb 6 Monate nach der Resektion zur Ausschaltung wegen eines tiefsitzenden Duodenalgeschwürs. Die Röntgenuntersuchung hatte dabei außerdem einen massiven Reflux des Kontrastmittels in den Choledochus aufgezeigt. Die Patientin war beschwerdefrei entlassen worden und kam unter dem Bilde einer akuten Pankreatitis zur Wiederaufnahme. Sie verstarb bald nach der Einweisung. Die Autopsie deckte eine Koli-Sepsis auf.

Einen weiteren Kranken verloren wir 1½ Jahre nach der Operation an einer schweren Kachexie. Wegen eines tiefsitzenden Duodenalulkus hatten wir bei ihm eine Ausschaltungsresektion vorgenommen. Bei der Operation fand sich außerdem ein großer Choledochusstein. Es kam bei ihm zu einer Duodenalfistel und dann zu einem subphrenischen Abszeß, im weiteren Verlauf noch zu einem Lungenabszeß. Unter antibiotischer Behandlung heilte zwar der Lungenabszeß aus, aber der Kranke erholte sich nicht mehr und ging an seiner Kachexie zugrunde. Bei der Autopsie wurde die Ausheilung des Lungenabszesses bestätigt.

Zwei Kranke verstarben in ihrem Heimatdorf. Aus den Angaben der Angehörigen konnten wir leider die Todesursache nicht eindeutig feststellen.

Von den 5 Kranken, deren Todesursache genau festgestellt werden konnte, fällt somit nur der letzte der Magenresektion direkt zur Last, bei dem vorletzten ist ein Zusammenhang der Sepsis mit der Operation möglich. Bei den beiden Kranken mit einer aktiven Tuberkulose waren wir uns über das Risiko der Operation vorher im klaren. Die fast komplette Stenose zwang aber zum Eingreifen. Vielleicht wäre es besser gewesen, wenn wir statt der großen Resektion nur eine Gastroenterostomie mit Vagotomie gemacht hätten. Damit wäre zwar das Operationstrauma geringer gewesen, aber wir haben mit der Vagotomie beim Ulcus duodeni hier keine guten Erfahrungen gemacht. Die Leberzirrhose ist bei uns sehr häufig; die Ursachen dafür sind noch nicht ganz geklärt. Der Alkoholmißbrauch spielt mit Sicherheit keine Rolle, die Unter- und die Fehlernährung dürften von großer ätiologischer Bedeutung sein. Es ist nicht wahrscheinlich, daß die Ulkusresektion den schicksalsmäßigen Ablauf der Leberzirrhose im vorliegenden Falle beeinflußt hat.

Während also wegen Ulkusleiden magenresezierte Europäer in unserem Land nicht arbeitsfähig sind und innerhalb ganz kurzer Zeit so erhebliche Beschwerden bekommen, daß sie wieder in ihre Heimat zurückfahren müssen, sind die Resultate der Operation bei der vietnamesischen Bevölkerung durchaus befriedigend. Der Prozentsatz der guten Ergebnisse liegt zwar etwas unter denen in Europa, aber bei uns ist die Krankheit auch viel schwerer, und die äußeren Bedingungen für eine völlige Wiederherstellung sind zur Zeit noch ungünstiger.

Die zum Teil schweren Nachkrankheiten nach der Resektion fallen weniger der Operation als den ungünstigen Ernährungsverhältnissen und den schlechten hygienischen Bedingungen zur Last. Dank der großen Aufbauleistungen der Bevölkerung und auch durch die Hilfe der befreundeten Völker ist in den letzten Jahren schon vieles besser geworden. Vor allem hat sich die Ernährungslage wesentlich gebessert, und die tägliche Reisration liegt jetzt über 800 g. Auch die hygienischen Verhältnisse haben sich entscheidend gewandelt. Die großen Seuchen sind gebannt, in wenigen Jahren werden auch die Amöbiasis und die Askaridiasis weitgehend verschwunden sein, durch die heute noch die Ergebnisse der Magenresektionen beeinträchtigt werden.

Anschr. d. Verff.: Dr. A. K. Schmauss, Chirurgische Universitäts-Klinik der Charité, Berlin N 4, Dr. Nguyen Duong Quang u. Dr. Nguyen Duc Ninh, Bênh viên Phù Doan, Hanoi — V. R. Vietnam.

DK 616.33 - 002.44 - 089.87

Aus der Chirurgischen Abteilung des St.-Vincenz-Stiftes Hannover (Chefarzt: Dr. med. *F. Danne*)

Massenblutung aus einem Meckelschen Divertikel *)

von W. HILLEJAN

Zusammenfassung: Die infolge mangelhafter Rückbildung des ductus omphalo-entericus entstandenen Meckelschen Divertikel haben nur durch ihre Komplikationen klinische Bedeutung. In der zuweilen Magencharakter tragenden Schleimhaut können typische runde Magengeschwüre entstehen, bluten oder durchbrechen. Es wird der Fall einer anfangs fehlgedeuteten schweren Blutung aus einem Divertikel beschrieben, der nach Resektion in Heilung ausging. Es ist angezeigt, bei Laparotomien gelegentlich entdeckte Meckelsche Divertikel zu entfernen, um die Möglichkeit von Komplikationen auszuschalten.

Summary: Meckel's diverticulum, which develops as a result of an insufficient retrogression of the ductus omphalo-entericus, gains clinical significance only through its complications. Typical round gastric ulcers can develop occasionally in the diverticulum which is sometimes lined with mucous membranes of the stomach. They may bleed or perforate. Description is given of a case of serious haemorrhage from a diverticulum which at first was falsely diagnosed, but which healed up after resection. When during laparotomy Meckel's diverticulum is occasionally discovered, its removal is advised in order to avoid potential complications.

Résumé: Les diverticules de Meckel qui se sont produits par suite de régression insuffisante du ductus omphalo-entericus n'ont d'importance clinique que par leurs complications. Dans la muqueuse qui a parfois un caractère stomacal de typiques ulcères gastriques ronds peuvent se produire, être le siège d'une hémorrhagie ou percer. L'auteur décrit le cas d'une grave hémorrhagie provenant d'un diverticule et qui fit l'objet d'une interprétation erronée. Après résection ce diverticule évolua vers la guérison. Dans le cas de laparotomies, il est indiqué d'enlever des diverticules de Meckel, découverts par hasard, afin d'éliminer la possibilité de complications.

Gerade in den letzten Jahren hat das Meckelsche Divertikel (M.D.) in Chirurgenkreisen wieder mehr von sich reden gemacht. Die Veröffentlichungen von *Bernaschek, Baumgart, Förster, Siegmund, Weese, Weissenborn* und *Foucar* erschienen von 1948 bis 1957; sie alle führen uns klar vor Augen, daß es eigentlich allein die Komplikationen sind, die dem M.D. heute noch eine klinisch-chirurgische Bedeutung zukommen lassen.

Entwicklungsgeschichtlich handelt es sich beim M.D. um eine mangelhafte Rückbildung des Ductus omphalo-entericus, wobei der nabelnahe Abschnitt des Ductus obliteriert, während am Ileum etwa 30—100 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe eine handschuhförmige Darmausstülpung an der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite bestehen bleibt. Diese Ausstülpung kann frei am Darm hängen, kann aber auch durch das sogenannte, Reste der Vasa omphalo-mesenterica enthaltende Filum terminale mit dem Nabel in Verbindung bleiben. Die Schleimhaut des Divertikels kann ein undifferenziertes Darmepithel — entsprechend der angrenzenden Dünndarmschleimhaut — oder auch Magenschleimhautzellen, sogar Pankreaselemente entstehen lassen *(Hübschmann)*. So kommen typische runde Magengeschwüre im M.D. vor, die an ihrer Spitze sezernierende Magenschleimhaut tragen. Die Herkunft von Magenschleimhaut innerhalb dieser abdominellen Anomalie ist nach *Fischel* so zu erklären, daß, wie häufig beim Zusammentreffen zweier Keimblätter, während der Organentwicklung Gewebsverwerfungen vorkommen. Daher wird Magenschleimhaut nicht nur im M.D., sondern auch in vollständigen und unvollständigen Nabelfisteln gefunden. Perforation und Blutung sind dann die Gefahren, mit denen der Chirurg zu tun hat.

Wir berichten über einen **Fall** von schwerer Komplikation eines M.D., der am St.-Vincenz-Stift in Hannover die Kollegen der gynäkologischen, der inneren und schließlich der chirurgischen Abteilung beschäftigt hat.

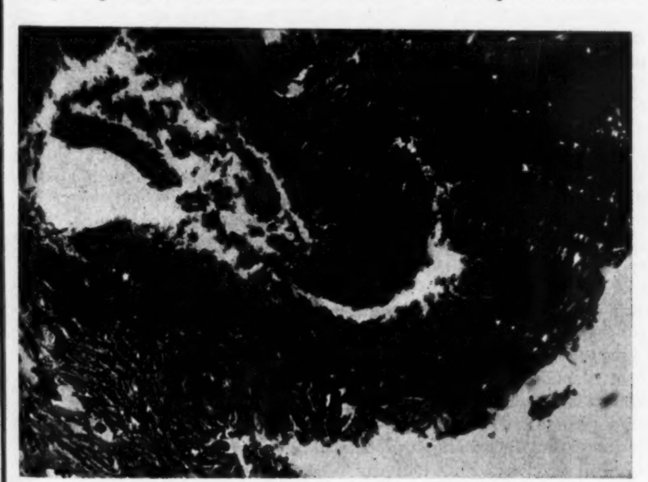
Es handelt sich um eine 21j. Angestellte unseres Krankenhauses, die im Herbst 1945 in Thüringen appendektomiert wurde. Nach der Operation wurde sie nicht beschwerdefrei und ein halbes Jahr später wegen einer angeblich eingeklemmten epigastrischen Hernie nochmals operiert. Patientin wurde beschwerdefrei, bis sie im Juli dieses Jahres wegen unklarer Oberbauchbeschwerden, die meist unmittelbar und im Anschluß an Mahlzeiten auftraten, ambulant fachinternistisch mit Tabletten und Magenschonkost behandelt wurde. Röntgenologisch hatte man einen pathologischen Magen-Darm-Befund nicht erheben können.

Am Abend des 14. September 1957, nachdem die Patientin ohne jegliche Beschwerden bereits im Bett gelegen hatte, mußte sie nochmals aufstehen, kollabierte und brach bewußtlos zusammen. Seit

*) Auszugsweise vorgetragen auf der 80. Tagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen in Hamburg.

zwei Tagen hatte sie ihre Menses, die in letzter Zeit unregelmäßig verliefen. Sie kam in hochgradig anämischem Schockzustand wegen Verdachts auf Tubarruptur zur Aufnahme auf unsere gynäkologische Abteilung.

Gynäkologischer Untersuchungsbefund: bei weichem Abdomen links unten geringe Druckempfindlichkeit, keine eigentliche Schmerzhaftigkeit, von oben keine Resistenz zu fühlen. Vulva geschlossen, Portio schlank, glatt. Uterus anteflektiert, nicht vergrößert. Rechte Seite frei. Links vom Uterus glaubt man eine undeutliche Resistenz zu fühlen. Spekulum: Blutung aus dem Zervikalkanal. Wegen Verdachts auf Bauchhöhlenschwangerschaft wird der Douglas links vom hinteren Scheidengewölbe aus punktiert, es kann jedoch kein Material, insbesondere kein Blut gewonnen werden. Da rein klinisch der Verdacht jedoch bestehenbleibt, Entschluß zur Abrasio, ohne Ergebnis. Da weder die Punktion des Douglas noch die Abrasio eine Klärung des bedrohlichen Zustandsbildes ergaben und die undeutliche Resistenz links vom Uterus auch im Bereich des Darmes sitzen kann, wird rektal untersucht; dabei entleert sich im Strahl ca. 1 Liter dünnflüssigen, alten, unter Druck stehenden Blutes aus der Ampulla recti. Wegen Verdachts auf blutendes Ulcus duodeni wird die Patientin von der inneren Abteilung übernommen. Sofort einsetzende Behandlung mit Bluttransfusionen-Sterofundin-Infusionen im Wechsel, Kreislaufmitteln und Hämostyptika. Der bis auf 40% abgesunkene Hgb.-Wert steigt in den folgenden Tagen bis auf 59%. Aus dem Rektum entleeren sich immer noch reichliche Mengen geronnenen Blutes, das jedoch kaum mit Stuhl vermischt ist. Nach weiteren 48 Stunden, am Nachmittag des 17. 9., Konsultation der Chirurgen. Bei völlig weichem Leib klagt Patientin vorwiegend über eine leichte Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium. Am gleichen Vormittag war erst eine Entleerung von flüssigem tiefschwarzem Blut erfolgt, Patientin war erneut kollabiert, Hgb. 44%. Um die Mittagsstunden hatte sie sich dann nach einer Bluttransfusion etwas erholt, war im ganzen ruhiger geworden, Hgb. 59%. Als Blutungsquelle wird das Duodenum bzw. der obere Dünndarmabschnitt vermutet, man entschließt sich sofort zur Operation. Zur Laparotomie (Operateur: Dr. *Danne)* wird daher der obere Mittellinienschnitt gewählt. Magen, Duodenum, Jejunum o. B. Dagegen findet sich am Ileum ein ca. 8 cm langes, im Fundusbereich kolbig verdicktes, schwielig verändertes M.D. mit akuter Entzündung der Serosa und Fibrinbelägen im Fundusbereich. Von diesem M.D. aus aboralwärts kann man eindeutig im ganzen Verlauf des Ileums und Kolons dunklen, also blutig imbibierten Darminhalt durchschimmern sehen. Das M.D. wird in typischer Weise reseziert, der operative Eingriff von der Patientin gut überstanden, Hgb. am gleichen Abend nach Bluttransfusionen 70%. Der postoperative Krankheitsverlauf war ohne Komplikationen und bot keinerlei Besonderheiten. Die Patientin wurde am 2. 10. mit einem Hgb. von 82% bei 4,74 Mill. Ery. entlassen. Patientin ist bis heute beschwerdefrei geblieben, der Hgb.-Gehalt hat sich bei mehreren Kontrollen über 80% gehalten.



Pathologisch-histologisch (Prof. Dr. med. *Nordmann,* Hannover) handelt es sich um einen massiven Ausguß des M.D. mit einer Blutung. An der Basis des Blutergusses erscheint eine kleine Arterie mit teilweise nekrotischer, von Leukozyten durchsetzter Wand. Das Gefäß liegt am Boden einer verdickten Schleimhaut vom Typ der Magenschleimhaut. Die Muscularis mucosae ist ebenfalls hyperplastisch. Über der arrodierten Arterie ist die Schleimhaut auf eine kurze Strecke erodiert (Abb.).

Bei Berücksichtigung auch dieses Falles von ernsthafter Komplikation eines M.D. glauben wir berechtigt zu sein, hinsichtlich der Entfernung eines solchen Divertikels bei Laparotomien, insbesondere bei Appendektomien einen radikalen Standpunkt einzunehmen. Etwa ein Drittel aller M.D. führt eines Tages zu Krankheitserscheinungen *(Caylor).* Die Resektion eines Divertikels bei bereits eröffnetem Abdomen dauert nur wenige Minuten, wenn man bedenkt, daß andererseits die Erkrankungen des Divertikels selbst mit einer Mortalität von 15—20%, bei eingetretener Perforation von 28,5% *(Ritter)* belastet sind. Makroskopisch ist in situ nie zu entscheiden, ob das M.D. nicht heterotopes Gewebe beinhaltet, bzw. ob es für immer stumm bleibt. Die Mortalität der Resektion des stummen M.D. ist gleich Null, während die des erkrankten M.D. 15% und mehr beträgt. Ein entzündlicher Prozeß im Abdomen bei gleichzeitig bestehendem M.D. stellt keine Kontraindikation für die Divertikelabtragung dar. Infolge der Infektionsmöglichkeit über die Peritonealflüssigkeit oder hämatogen ist nach *Bernaschek* sogar die Gefahr einer sekundären Divertikelentzündung gerade zu diesem Zeitpunkt besonders groß, und die entzündlich geschädigte Darmserosa neigt besonders leicht zu Adhäsionsbildungen mit dem Divertikel, wodurch dann die Entstehung eines Strangulationsileus begünstigt wird.

Aufmerksam geworden durch diesen von uns mitgeteilten Fall einer ernsten Komplikation eines M.D. möchten wir der Schlußbemerkung der *Förster*schen Arbeit in der Münch. med. Wschr. (1957) hinzufügen, daß nicht nur bei „akuten Bäuchen", die keine sicheren pathologischen Ereignisse im Bauchraum erkennen lassen, an krankhafte Veränderungen des M.D. gedacht werden muß, sondern daß auch bei akut entzündlichen Prozessen wie bei einer akuten Appendizitis, bei gynäkologischen Erkrankungen innerhalb des Bauchraumes der untere Dünndarm auf diese Anomalie hin kontrolliert werden muß.

Schrifttum: Baumgart, R.: Zbl. Chir. (1957), S. 1572. — Bernaschek, W.: Zbl. Chir. (1954), S. 1305. — Bodewig, H. O.: Arch. klin. Chir., 288 (1958), S. 412—416. — Büchner: Veröffentl. Kriegs-Konstitutionspathol. (1927). — Caylor, H. D.: Gastroenterology, Baltimore, 13 (1949), S. 31. — Förster, W., Kuhne, E.: Münch. med. Wschr. (1957), 32, S. 1150 f. — Foucar, H. O.: I. internat. Coll. Surg., 11 (1948), S. 517. — Fuß: Dtsch. Z. Chir. (1926), S. 199. — Garrè, Küttner, Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. III, S. 258. — Hilgenreiner: Beitr. klin. Chir. (1933), S. 702. — Hübschmann: Münch. med. Wschr. (1913), S. 2051. — Jansen: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 2144. — Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie, Bd. VI, 2. Aufl. — Montant, R., Demole, M., Berthoud, E., Blanc, W.: Clin. Méd. Univers de Genève, Rev. méd. Suisse rom., 70 (1950), S. 441—453. — Neff: Ergebn. Chir., Bd. 30 (1937). — Oberling: Bull. Soc. Anat., Mars (1924). — Ribbert-Hamperl: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und path. Anatomie. — Richter, G.: Zbl. Chir. (1955), S. 1598. — Rosenfeld, W.: Zbl. Chir. (1955), S. 2024. — Ruf: Frankf. Z. Path., 33 (1926). — Siegmund, L.: Zbl. Chir. (1954), S. 591. — Schweig, G. P., Jackson, A. S.: Amer. J. Surg., 78 (1949), S. 804. — Weese, K.: Zbl. Chir. (1954), S. 588. — Weißenborn, W.: Med. Wschr., 2 (1948), S. 359. — Winkelbauer: Wien. klin. Wschr., 30 (1929). — Wulf: Chirurg (1932), H. 4.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. W. Hillejan, Oberarzt d. chirurg. Abteilung des St.-Vincenz-Stifts, Hannover, Scharnhorststraße 1.

DK 616.344 - 007.64 - 005.1

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Versicherungsmedizin der Universität München (Vorstand: Prof. Dr. W. *Laves*)

Das Flugzeugunglück in München-Riem am 6. 2. 1958

Pathologisch-anatomische Ergebnisse*)

von W. SPANN

Zusammenfassung: Nach der Beschreibung des Unfallherganges am 6. 2. 1958 werden die an den 21 obduzierten Leichen erhobenen Befunde besprochen. Aus einer Gegenüberstellung der Fälle mit und ohne Herzverletzungen mit mikroskopischen Veränderungen der Lunge (Fettembolie, Blutaspiration, Ödem) werden Rückschlüsse auf das agonale Verhalten des kleinen Kreislaufes gezogen.

Summary: After describing the circumstances of the accident, the post-mortem findings of the 21 bodies are discussed. In a survey of the cases with and without heart injuries, with microscopical changes of the lungs (fat embolism, blood aspiration, oedema), comparison is made of the agonal function of pulmonary circulation.

Résumé: Après la description des circonstances de la catastrophe aérienne survenue à München-Riem le 6. 2. 1958, les résultats de l'autopsie des 21 cadavres font l'objet d'une discussion.

Une confrontation des cas présentant ou non des lésions cardiaques accompagnées de modifications microscopiques des poumons permet de tirer des conclusions sur le comportement agonal de la petite circulation.

Mit der Zunahme des Luftverkehrs steigt zwangsläufig die Zahl der Unfallereignisse an. Bei der Aufklärung derartiger Katastrophen ist nicht nur die Mitwirkung von Technikern erforderlich, sondern vor allem auch diejenige des gerichtlichen Mediziners. Eine Reihe von medizinisch und unfalltechnisch wichtigen Fragen kann insbesondere beim Fehlen von Überlebenden praktisch nur durch die Obduktion der Getöteten geklärt werden.

Als Beispiele seien angeführt: Explosionen in großer Höhe, Absturz, Ertrinken, Überlebungsdauer, Art der einwirkenden Gewalten, Erstickung und zahlreiche andere Fragen, die sich aus der Eigenart des Unfallablaufs und dem Zeitpunkt seiner Entdeckung ergeben.

Leider wurde in der Bundesrepublik in den letzten Jahren fast stets von einer behördlichen Obduktion der Todesopfer von Flugzeugkatastrophen abgesehen. Eines der schwersten Unglücke im Bundesgebiet ereignete sich am 6. 2. 1958 um 16.04 Uhr auf dem Flugplatz München-Riem.

Eine zweimotorige englische Verkehrsmaschine vom Typ Elizabethan, die von einer britischen Fluggesellschaft zum Transport einer Fußballmannschaft von Belgrad nach Manchester gechartert worden war, zerschellte nach einem dreimaligen Startversuch kurz nach dem Verlassen der Startbahn (Abb. 1).

Abb. 1: Skizze der Unfallmaschine

Im einzelnen hat sich das Unglück wie folgt abgespielt: Es handelte sich um einen Wintertag mit dichtem Schneetreiben. Eine Zwischenlandung der Maschine in München-Riem war ohne Schwierigkeiten erfolgt. Beim neuerlichen Start erreichte die Maschine beim ersten Versuch nicht die erforderliche Geschwindigkeit, so daß der Pilot die Motoren von der Mitte der Startbahn an wieder stoppte. Das gleiche ereignete sich beim 2. Startversuch. Beim 3. Versuch wurde bis zur Mitte der Startbahn eine Geschwindigkeit von etwa 180 km/h erreicht. Die Maschine begann sich vom Boden abzuheben, verlor dann aber plötzlich wieder an Geschwindigkeit und raste gegen ein an der Verlängerung der Startbahn gelegenes einstöckiges Haus mit einer davorstehenden Baumgruppe. Haus und Baumgruppe wurden von der linken Tragfläche getroffen, die Tragfläche wurde vom Flugzeug bis in die Höhe des linken Motors abgebrochen und zerstört. Durch diesen Aufprall erhielt der Flugzeugrest ein Drehmoment. In einem Abstand von weiteren 115 m fand sich ein kleiner Holzschuppen, in dem einige Benzinkanister gelagert waren. Der Flugzeugrumpf fuhr auf diesen Holzschuppen auf und wurde schräg ansteigend in die Höhe gerissen, dabei wurde der im Querschnitt etwa elliptische Rumpf zum Teil aufgerissen. Die weitere Untersuchung ergab, daß auch eine Stauchung des Flugzeugbodens in dem Sinne erfolgte, daß das Zwischendeck, an dem die Passagiersitze befestigt waren, nach oben gehoben wurden. Dabei wurden die Flugzeugsitze einerseits seitlich, und zwar nach außen geneigt, andererseits wurde die Entfernung zwischen den Gepäcknetzen und deren Befestigungen erheblich verkürzt. Ein Teil der Fluggäste wurde nun beim Aufprall auf das 2. Hindernis aus dem an seiner linken Seite weit klaffenden Rumpf zum Teil zusammen mit den Sitzen herausgeschleudert. Auf dem Gelände fanden sich eine Reihe von massiven Zementsockeln von 1 m Höhe, auf die die Personen zum Teil aufschlugen. Durch das gleichzeitige Ausströmen von Benzin aus den aufgerissenen Treibstofftanks entstand auf dem schneebedeckten Boden in der Umgebung des Holzschuppens ein Flammenmeer, in dem ein Teil der Passagiere lebensgefährliche und tödliche Brandwunden erlitt. Nach dem Kontakt des Flugzeugrumpfes mit dem erwähnten Holzschuppen rutschte derselbe noch eine Strecke von 65 m weiter. Dabei brach schließlich noch der linke Motor vom Stumpfe der Tragfläche ab. Die rechte Tragfläche war intakt geblieben und enthielt noch Treibstoff, dessen Ausströmen weiterhin zu kleinen Bränden führte, die von der rasch erscheinenden Flughafenfeuerwehr beherrscht werden konnten. Beide Motoren waren praktisch unbeschädigt geblieben, wie die nachträgliche Untersuchung ergab. Als Unfallursache wurde von der Untersuchungskommission ein Eis-, Schnee- und Rauhreifbelag an der Maschine festgestellt. An Bord befanden sich 38 Passagiere und 6 Personen des Flugpersonals. Von den insgesamt 44 Menschen fanden 20 sofort den Tod. 21 wurden mehr oder weniger schwer verletzt und kamen zum Teil in ambulante und zum Teil in stationäre Behandlung. 3 von den stationär aufgenommenen

*) Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. L a v e s für die Überlassung des gesamten Materials und die Anregungen bei seiner Auswertung ergebenst zu danken. Mein Dank gilt ferner den Herren Drs. P r e s t o n und F r y e r von der Royal Air Force (Farnborough) für ihre freundliche Unterstützung am Unfallort; schließlich danke ich Herrn Prof. Dr. F o r n a r i (Institut für gerichtliche Medizin der Universität Pisa) für die freundliche Überlassung seiner Untersuchungsbefunde.

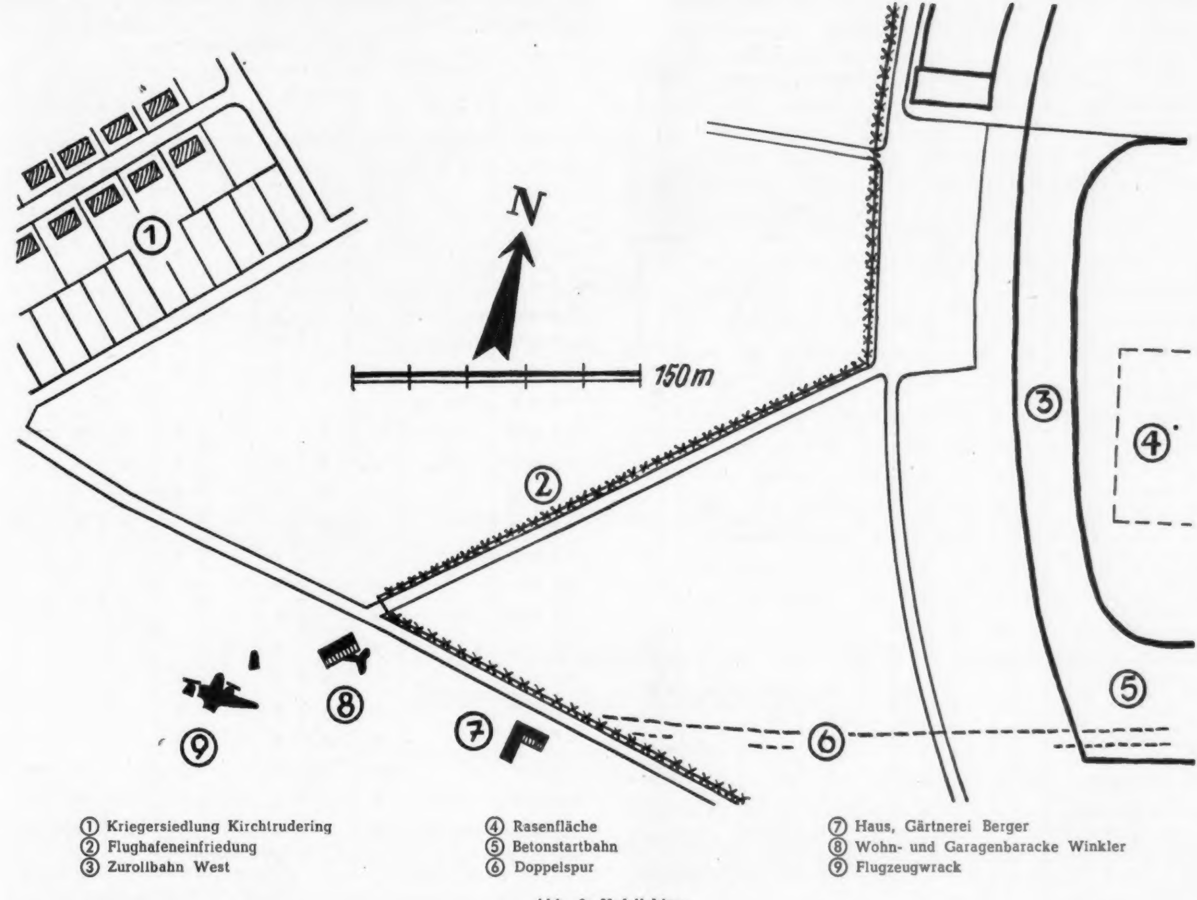


Abb. 2: Unfallskizze

Verletzten verstarben zum Teil viele Tage später. Die Obduktionen der 20 sofort Getöteten und des einen kurze Zeit nach der Krankenhausaufnahme Verstorbenen wurden wenige Stunden nach dem Unfall zur Feststellung der Todesursache, der Vitalität und der Art bzw. des Entstehungsvorganges der Verletzungen im Auftrage der britischen Regierung von Prof. Dr. *Laves*, dem *Verfasser*, und Priv.-Doz. Dr. *Jungwirth* (Instituts-Protokolle VS 45-66/58) durchgeführt (Abb. 2).

Nachfolgend soll nun ein kurzer Überblick über die wesentlichen Befunde gegeben werden. Es bestanden zwei Verletzungsgruppen:

I. alle Arten von mechanischen und
II. thermischen Körperschädigungen.

I. Mechanische Verletzungen

Die Getöteten wiesen mit wenigen Ausnahmen zum Teil so schwere Verletzungen auf, wie sie in ihrer Mannigfaltigkeit bei Straßenverkehrsunfällen nicht beobachtet werden. Bei allen 21 obduzierten Leichen fanden sich durchwegs Knochenverletzungen. — Thermische Verletzungen bis zu ausgedehnten Verkohlungen und Kalzinierungen waren bei acht Leichen feststellbar. Nur in einem Falle war jedoch Verbrennung als Todesursache in Anspruch zu nehmen.

a) Schädel: Die schwersten Formen bestanden in 2 Fällen vollständiger Zertrümmerung des Schädels und weitem Aufriß der Schädeldecke bei gleichzeitiger Enthirnung. In 12 Fällen fanden sich schwerste Berstungsbrüche mit Beteiligung des Schädeldaches und der Schädelbasis. In weiteren 3 Fällen waren lediglich Schädelbasisbrüche vorhanden. Es sei erwähnt, daß in 4 Fällen eine Zerreißung des Atlanto-occipital-Gelenkes festgestellt werden konnte. Brücke und Medulla zeigten in 6 Fällen Quetschungsherde.

b) Brustorgane: In 7 Fällen fanden sich Verletzungen des Herzens, und zwar 6 im Bereich des rechten und nur 2 auch im Bereiche des linken Ventrikels. Den 7 Fällen mit Herzverletzungen standen 10 Herzbeutelzerreißungen gegenüber. Mit Ausnahme eines einzigen Falles, bei dem nur das rechte Herzohr eingerissen war, fanden sich bei allen Herzverletzungen auch Herzbeutelzerreißungen. Es handelte sich durchwegs um Rupturen und nicht um Herzverletzungen infolge Anspießung durch Knochenfragmente. In 4 Fällen war der Herzbeutel zerrissen, während das Herz unversehrt geblieben war. An 9 weiteren Leichen fanden sich Aortenrupturen. — Die in 10 Fällen festgestellten zum Teil schwersten Zerreißungen der Lunge fanden sich nicht regelmäßig mit Frakturen der Brustwirbelsäule, jedoch immer zusammen mit Rippenfrakturen. In 14 Fällen lag ein ein- oder beiderseitiger Hämatothorax vor.

c) Bauchorgane: Zwölf Fälle mit zum Teil schwersten Zertrümmerungen des Lebergewebes wiesen wohl meistens auch Knochenverletzungen der Lendenwirbelsäule und des Beckenringes auf. Als Ursache der Leberrupturen dürfte weniger eine Direktwirkung der Sitzgurte in Betracht kommen, sondern vor allem eine seitliche Druckwirkung auf die Leber, die durch das Abrollen der Körper beim Herausschleudern aus dem Flugzeugrumpf über die Armstützen zustande kam. — Haemoskos bestand in sechs Fällen.

II. Thermische Verletzungen

Diese entstanden erst nach dem Herausschleudern der Personen aus dem Flugzeugrumpf, außerhalb desselben. Bei den acht der Hitzeeinwirkung ausgesetzten Todesopfern lagen siebenmal so schwere mechanische Verletzungen vor, daß diese die eigentliche Todesursache bildeten. Nur in einem Falle bestanden relativ geringgradige Brustkorb- und Extremitätenverletzungen. Bei der Prüfung der Frage, ob die Verletzten zum Zeitpunkt der Verbrennung noch gelebt haben, zeigte es sich, ebenso wie bei den Leichen ohne thermische Schädigung, daß es zur Fettembolie nur kommt, wenn das Herz intakt geblieben ist, während sie bei größeren Herzverletzungen immer fehlte. Auch hinsichtlich der Blutaspiration haben sich keine Unterschiede zwischen den Leichen mit und ohne Brandverletzung ergeben (Tab. 1).

Tab. 1: Tabellarische Zusammenstellung der wichtigsten makroskopischen Befunde

		Schädel								Hals		Brustkorb							Bauch Becken				Verbrennungen			
	Schädeldach	Schädelbasis	Hirnrindenkont.	Hirngewebszertr.	Blutung Brücke	Verletzung Medulla	Nasenbein, Ober- und Unterkiefer	Intermening. Blutg.	Enthirnung	Atlanto-okzip.-Gel.	Halswirbelsäule	Rippen-Pleura	Brustwirbelsäule	Herzbeutelzerr. Hämatoperikard	Herzzerreißung	Aortenruptur	Lungenzerr.	Hämatothorax	Becken	Leberzerr.	Symphyse	Gliedmaßen	I. Grades	II. Grades	III. Grades	Verkohlung
V.S. 45/58	•	•	•	•		•	•	•		•	•	•		•	•	•	•	•		•		•				
V.S. 46/58	•	•	•	•		•		•												•	•	•				
V.S. 47/58	•	•						•				•	•	•	•		•	•		•	•					
V.S. 48/58	•						•		•			•	•	•	•	•	•	•		•		•				
V.S. 49/58																•		•			•	•	•	•		
V.S. 50/58	•	•	•	•		•		•				•		•	•		•	•		•		•				
V.S. 51/58						•		•		•		•				•	•	•		•						
V.S. 52/58								•				•	•	•			•	•	•							
V.S. 53/58		•						•				•		•		•	•			•		•				
V.S. 54/58	•	•	•	•		•	•			•	•	•		•	•	•	•	•	•	•	•	•				
V.S. 55/58	•	•							•			•							•	•	•	•				
V.S. 56/58	•	•	•	•		•	•	•			•	•	•	•			•	•		•		•				
V.S. 57/58	•	•	•	•	•			•					•													
V.S. 58/58	•	•	•	•	•			•																		
V.S. 59/58													•			•		•	•		•	•		•	•	
V.S. 60/58												•	•	•	•	•			•	•					•	•
V.S. 61/58												•										•	•	•	•	•
V.S. 62/58	•	•	•	•			•	•				•	•					•					•	•	•	•
V.S. 63/58	•	•	•	•	•							•			•	•		•		•		•	•	•	•	•
V.S. 64/58		•			•			•				•	•	•	•		•	•					•	•	•	•
V.S. 65/58		•																•					•	•		

Vitale Fernreaktionen

Nach dieser kurzen Übersicht sei auf die spezielle Befundgruppe der Fernreaktionen in einzelnen Organen und die Frage ihrer vitalen Entstehung eingegangen. Eine Verletzung kann bekanntlich örtliche vitale Reaktionen (Blutung etz.) aufweisen oder Fernreaktionen in anderen Organen zur Folge haben. Auf Grund der makroskopischen Befunde war die Mehrzahl der Verunglückten innerhalb kürzester Zeit gestorben. Teilweise war aber eine Konkurrenz mechanischer und thermischer Schädigungen als Todesursache in Betracht zu ziehen. Es war daher von grundsätzlichem Interesse, das Vorliegen von Fernreaktionen näher zu untersuchen. Wir haben unsere Aufmerksamkeit in dieser Hinsicht in erster Linie auf die Fettembolie, die Blut- bzw. Gewebsaspirationen und das Lungenödem gerichtet. Luftembolien wurden, soweit es sich um Fälle mit unverletzten Herzen gehandelt hat, nicht festgestellt.

a) Fettembolie: Eine Fettembolie des Gehirns, des Herzens, der Leber und der Nieren war bei keinem der 21 Fälle nachweisbar.

Eine meist sehr spärliche Fettembolie in den Lungenkapillaren fand sich bei 13 der 21 Obduzierten. Die Gegenüberstellung der Fälle ohne Fettembolie mit den übrigen Befunden dieser Fälle zeigte, daß Fettembolien stets fehlten, wenn Zerreißungen des rechten oder linken Herzens vorlagen. Dieser Befund spricht dafür, daß es bei größeren Verletzungen des Herzens zu einer akuten Unterbrechung des Lungen- und weiterhin des großen Kreislaufes kommt. Im Gegensatz dazu fand sich, sofern das Herz unverletzt war, bei einer Ausnahme, in allen Fällen mit schwersten Schädelverletzungen, auch in jenen mit Enthirnung und Zerstörung der Medulla oblongata, intravasales Fett in den Lungen. Irgendein Fall von sogenanntem „Sekundenherztod" *(Hering)* war daher auszuschließen. Dieses Ergebnis spricht dafür, daß der Fettembolie in den Lungenkapillaren als Zeichen einer vitalen Fernreaktion, auch bei sehr raschem Ablauf des Todesgeschehens, große Bedeutung zukommt, vorausgesetzt, daß keine Verletzungen des Herzens vorliegen. Selbst Dezerebrierungen müssen daher, wie im übrigen seit langem bekannt, keineswegs einen sofortigen Herzstillstand zur Folge haben (Tab. 2).

Tab. 2 zeigt eine Gegenüberstellung mikroskopischer Lungenbefunde (Fettembolie, Blutaspiration, Ödem) mit den Fällen von Herz-, Hirn- und Brandverletzungen

		mikroskop.					Verbrennungen			
	Herzzerreißung	Fettembolie	Ödem	Blutaspiration	Dezerebrierung	Medulla-Brücke	I. Grades	II. Grades	III. Grades	Verkohlung
V.S. 45/58	r. K.			•		•				
V.S. 47/58	r. V.			•						
V.S. 48/58	r. K.			•	•					
V.S. 50/58	V. p.			•		•				
V.S. 54/58	r. K.			•		•				
V.S. 60/58	li.V.H.,r.K.			•					•	•
V.S. 64/58	li. K.		•	•		•	•	•	•	•
V.S. 63/58	r. Ohr	•	•	•		•	•	•	•	•
V.S. 46/58		•	•	•		•				
V.S. 49/58		•	•				•	•		
V.S. 51/58		•		•		•				
V.S. 52/58		•		•						
V.S. 53/58		•		•						
V.S. 55/58		•		•	•					
V.S. 56/58			•	•		•				
V.S. 57/58		•	•	•		•				
V.S. 58/58		•	•	•		•				
V.S. 59/58		•		•				•	•	
V.S. 61/58		•		•			•	•	•	•
V.S. 62/58		•	•	•			•	•	•	•
V.S. 65/58		•	•	•			•	•		

b) Das agonale Lungenödem: In neun Fällen fand sich teils makroskopisch, immer aber mikroskopisch, ein Lungenödem. Die Besonderheit der Befunde bestand darin, daß das Lungenödem stets in den Fällen mit Ruptur der rechten Herzkammer fehlte. In einem Falle mit Zerreißung der linken Kammer war dagegen das Ödem vorhanden. Es bestand somit eine weitgehende Übereinstimmung zwischen dem Vorliegen der Fettembolie und der Ausbildung des Lungenödems. Beim Fehlen der Vis a tergo können beide nicht mehr zur Entwicklung kommen. Der Befund eines Lungenödems war in diesen Fällen wiederum deswegen bedeutungsvoll, weil es sich innerhalb kürzester Zeit entwickelt haben mußte.

c) Blutaspirationen: Unter 20 der 21 Todesfälle wurden teils makroskopisch, immer aber mikroskopisch mehr oder weniger deutlich ausgebildete Blutaspirationsbezirke nachgewiesen. Die Entstehung dieser Herde war teils auf Verletzungen des Schädels, des Rachens und der Halsorgane und auch der Lungen selbst zurückzuführen. Als wesentlich erscheint der Hinweis darauf, daß auch in den beiden Fällen mit völliger Dezerebrierung ohne Lungenverletzungen eine massive Blutaspiration erfolgt war.

Beurteilung der Befunde

1. Es war auszuschließen, daß in der Kabine eine Explosion stattgefunden hatte.

2. Aus dem Vergleich der Ergebnisse des Lokalaugenscheines mit denjenigen der Obduktionen ging hervor, daß für die Entstehung der Verletzungen folgende Faktoren in Betracht kamen:

a) Stauchung im Flugzeug durch Anhebung des Zwischendecks.

b) Abknickung der unteren Extremitäten durch die Sitze bei der plötzlichen Dezeleration des Flugzeugs.

c) Schleuderwirkungen mit Aufprall auf den Boden, und zwar direkter Aufprall einerseits bzw. Rollen und Aufschlagen andererseits. Die Größe der aufgetretenen Kräfte läßt sich nur annähernd schätzen. Die Dezeleration des Flugzeuges mit einer Geschwindigkeit von 180 km/h auf 0 km/h erfolgte über eine Gesamtstrecke von 180 m, und zwar vor allem durch

Aufprall auf Hindernisse. Nach Schätzung der technischen Sachverständigen sind die aus dem Flugzeug herausgeschleuderten Personen einer Gewalt von etwa 20 g (Fallbeschleunigung) ausgesetzt gewesen.

d) Brandwirkungen.

Epikrise: Jedes Flugzeugunglück mit Verlust von Menschenleben trägt einen eigenen Charakter infolge der verschiedenen technischen Ursachen und der örtlichen bzw. meteorologischen Situationen. Jede dieser Katastrophen sollte auch medizinisch sorgfältigst ausgewertet werden, wie dies in vorbildlicher Weise an den Comet-Unglücken bei Elba (am 10. 1. 1954) und bei Neapel (am 8. 4. 1954) von italienischer und britischer Seite geschehen ist *(Fornari, Armstrong, Fryer, Stewart Whittingham).*

Die medizinische Untersuchung der 21 Todesopfer der Riemer Katastrophe ergab insbesondere gerichtlich-medizinisch wichtige Hinweise auf das Verhalten des kleinen Kreislaufs und der Atmung bei Vorliegen schwerster Herz- und Schädelverletzungen. Diese lassen sich dahin zusammenfassen, daß jedes traumatische Todesgeschehen nicht schlagartig eintritt, sondern eine gewisse, wahrscheinlich einige Minuten beanspruchende Zeit bis zum irreversiblen Herz- und Atmungsstillstand benötigt.

Schrifttum: Fornari: Le lesioni corporee riscontrate sulle persone a bordo del Comet nell'incidente aereo a sud dell'isola d'Elba, Rivista di Medicina Aeronautica, 18 (1955), II, S. 231. — Armstrong, Fryer, Stewart: Interpretation of Injuries in the Comet Aircraft Disasters. Flying Personnel Research Committee (1955), June 4, S. 1135—1144.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. W. Spann, München 15, Frauenlobstr. 7/0.

DK 616.091 : 133.528.7

Aus der Röntgenabteilung (Chefarzt: Dr. med. *G. Schröder)* der Akademie für Sozialhygiene, Arbeitshygiene und ärztliche Fortbildung (Prof. Dr. med. habil. *Redetzky)*, Berlin-Lichtenberg

Röntgenologisch-klinischer Beitrag zur Ätiologie des traumatischen Handödems

von GERD SCHRÖDER

Zusammenfassung: Die divergierenden Auffassungen zum Thema des traumatischen Handödems werden dargestellt. Auf Grund eigener Beobachtungen lehnt Verfasser das traumatische Ödem als selbständiges Krankheitsbild ab und zeigt an einem instruktiven Fall (57j. Frau), daß dem traumatischen Handödem zahlreiche Artefakte zugrunde liegen. Die Konsultation eines Psychiaters oder Psychologen wird besonders befürwortet. Versicherungs- und strafrechtliche Fragen werden kurz angedeutet.

Summary: The varying opinions on the subject of the traumatic oedema of the hand are outlined. On the basis of own observations the author demonstrates that the traumatic oedema of the hand is due to various artifacts. Consultation of a psychiatrist or psychologist is especially advised. Questions of insurance benefit and of criminal jurisdiction are touched upon.

Résumé: L'auteur expose les conceptions divergentes à propos de l'oedème traumatique de la main. En s'appuyant sur ses observations personnelles il n'accorde pas à l'oedème traumatique un aspect clinique indépendant et il montre à l'aide d'un cas instructif que de nombreux artéfacts sont à la base de l'oedème traumatique de la main. Il est particulièrement recommandé de consulter un psychiatre ou un psychologue. L'article se termine par une brève allusion à des questions d'assurance et de droit pénal.

In der Unfallchirurgie hat das sog. **traumatische Ödem der Hand** seit der Publikation *Secrétans* 1901 und *Vulliets* 1902 bisher nicht an Aktualität verloren. Wenn auch relativ selten, so wird es doch immer wieder beobachtet. Trotz der intensiven Diskussion dieses Themas im 2. und 3. Jahrzehnt des Jahrhunderts konnte bisher keine befriedigende Erklärung für das ungewöhnliche Krankheitsbild gefunden werden. Noch 1949 schrieb *Hohmann* in seiner Monographie „Hand und Arm" folgendes: „Diese seltene Erkrankung gibt uns noch immer manches Rätsel auf." Um was handelt es sich bei dem zitierten Krankheitsbild?

Das traumatische Ödem entwickelt sich in der Regel nach einem genau lokalisierbaren, geringfügigen Trauma der Hand, vorwiegend des Handrückens. Unmittelbar nach der Kontusion, meist ohne Läsion der Haut, kommt es sehr bald zu einer ödematösen, prall-elastischen Schwellung der Hand, wobei insbesondere die Dorsalpartien und Finger, weniger die Hohlhand und der Unterarm, kissenartig anschwellen. Das Maximum der Schwellung befindet sich über den Metakarpaliae. Der Handumfang nimmt enorm zu, so daß die Differenz gegenüber der gesunden Hand bis zu 6 cm und mehr betragen kann. Typisch für das Krankheitsbild ist, daß das Ödem wochenlang unverändert bestehen bleibt und mit der Zeit eine derbe Konsistenz annimmt. Die Haut zeigt eine livid-bläßliche, wächserne Farbe und fühlt sich kühl an. Später wird sie trocken, abschilfernd, atrophisch und zeigt Störungen der Schweiß- und Talgdrüsensekretion. Die Fingernägel werden rissig und brüchig. Häufig werden Sensibilitätsstörungen in Form von Hyp- bzw. Hyperästhesien bei den betreffenden Individuen konstatiert. Außerdem kommt es zu erheblichen Funktionseinschränkungen, so daß aktive Bewegungen der Hand oft nur in geringem Grade möglich sind. Der Arm wird also praktisch gebrauchsunfähig.

Röntgenologisch ließen sich im Anschluß an den Insult ossäre Strukturveränderungen, Frakturen oder Fissuren im Bereich der Hand nie nachweisen. Spätere Kontrollaufnahmen sollen das Bild einer Knochenatrophie mit Verdünnung bzw. Aufblätterung der Kompakta und verwaschener Spongiosastruktur ergeben haben, was jedoch nicht von allen Untersuchern bestätigt wurde. Die vielfältigen physikalisch-hydrotherapeutischen, operativen und anderen ärztlichen Maßnahmen über Wochen und Monate bleiben meist ohne Erfolg. Alle Kliniker sind sich darüber einig, daß eine absolut sicher wirkende Behandlungsmethode des traumatischen Ödems nicht existiert.

Auch die patho-anatomischen bzw. histologischen Untersuchungen mehrerer Fälle haben das Problem der **Pathogenese und Ätiologie** noch nicht endgültig lösen können. So konnte *Braeucker* 1934 das Bemühen um Klärung des eigenartigen Krankheitsbildes folgendermaßen formulieren: „Im großen und ganzen ist alles Forschen nach dem Wesen der Erkrankung bisher vergebens gewesen." Nach ihm ist das traumatische Ödem vasomotorischen Ursprungs. *Zur Verth* bezeichnet das traumatische Ödem als eine akut entstehende und äußerst chronisch verlaufende periphere Trophoneurose und macht

auf die konstitutionelle Minderwertigkeit des Nervensystems aufmerksam. Diesem Standpunkt schlossen sich auch zahlreiche andere Autoren an. *Orbach* prägte den Begriff „neurotisches Akroödem" und betont damit die psychogene Komponente der Person. Nach seinen und *Fleiß'* Beobachtungen kommen Fälle vom Typ des traumatischen Ödems auch ohne Trauma vor.

Die Frage der Ätiologie und Pathogenese dieses eigenartigen Krankheitsbildes wurde vielfach dahingehend beantwortet, daß ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild überhaupt nicht vorliege, sondern daß es sich um multiple Artefakte und deren Folgezustände handelt. *Patry* hatte bereits 1903 die Beobachtungen *Secrétans* und *Vulliets* sehr bezweifelt. Er brachte wesentliche Argumente dafür, daß die Beobachtungen dieser Autoren auf Täuschung beruhten. Konsequent lehnten *Reischauer, Fischer* u. *Weichbrodt* das traumatische Ödem als wohldefiniertes Krankheitsbild ab, da nach ihren Feststellungen die Veränderungen der Hand absichtlich erzeugt wurden, um den Arzt zu täuschen und dadurch eine Rente oder sonstige Vergünstigungen zu erlangen. Auch die 1948 von *Demark, Koucky et al.* publizierten zwei Fälle (Soldaten) über das harte traumatische Ödem geben keine befriedigende Antwort zur Frage der Ätiologie der Handveränderungen. *Busing u. a.* haben sehr treffend von einer neurotischen Einstellung und konstitutionellen vegetativen Dysfunktion dieser Personen gesprochen, wobei immer die ganze Person des Krankheitsträgers beurteilt und möglichst ein Psychiater konsultiert werden sollte. Durch Exploration wird die ichbezogene Fehlhaltung dem Pat. bald bewußt, und es kann dann schnell zur Korrektur und Aufgabe der asozialen Haltung kommen. Wenn der Einwand erhoben wurde, daß sich Pat. wegen der Schmerzen, Funktionseinschränkungen usw. haben amputieren lassen, so spricht das durchaus nicht gegen die Annahme, daß dem Handödem ein Artefakt vorausging. Die ständigen, z. T. erheblichen Manipulationen über Monate und Jahre führen sekundär zu schweren Ausfallserscheinungen der betreffenden Extremitäten, so daß operative Maßnahmen notwendig erscheinen, da eine Restitutio ad integrum oft nicht mehr möglich ist. Wenn evtl. auch nicht jedes Handödem artifiziell entstanden ist, so wird immer bei solchen Individuen eine sehr subtile Untersuchung und Exploration nötig sein, um eine Simulation auszuschließen.

In unserer Klinik wurde das traumatische Handödem in den letzten Jahren mehrmals diagnostiziert und behandelt. Allein bei 14 von 17 Personen konnte einwandfrei die artifizielle Natur des Leidens eruiert werden. Ein besonderer Fall gibt uns jedoch Veranlassung, das Thema traumatisches Handödem erneut zur Darstellung zu bringen, da außer der Ätiologie und Klinik auch versicherungsrechtliche Fragen von Interesse sein dürften.

Gekürzter Auszug d. Kr.-Bl.: A. H., 57 Jahre. Als Kind Masern und Diphtherie, sonst immer gesund gewesen. 3 Geburten, davon ein Junge an Hirngeschwulst gestorben. Ehemann im Kriege vermißt. Pat. hat seit ihrem 14. Lebensjahr bis 1946 gearbeitet. 1947 Umsiedlung aus Schlesien nach Bl., wo sie bei einem Kleinbauern wohnt und etwas aushilft.

September 1950 Panaritium am li. Zeigefinger; längere ambulante und mehrmalige Klinikbehandlung, da Wunde und Amputationsstumpf eiterten. Wiederum stat. Aufnahme am 20. 5. 51, da die Knocheneiterung fortschritt und eine Schwellung des Handrückens und der Finger auftraten. Amputation li. Zeigefinger mit Köpfchen Metacarpus II am 24. 5. 51. Danach laufende ambulante und stat. Behandlung über Wochen und Monate — inzwischen Appendektomie — mit wechselndem Erfolg. Alle Bemühungen, das Ödem der Hand zu beseitigen, verliefen ergebnislos (Penicillin, unzählige Stellatumblockaden, physikalische Therapie, Implantierung einer Kalbshypophyse!). Während eines erneuten Klinikaufenthaltes 1953 Gallenblasenoperation. Bis 1955 war Pat. ständig mit ihrer Hand in ärztlicher bzw. klinischer Behandlung. Das Handödem verschwand jedoch nie. Nochmalige stat. Aufnahme und intensive Behandlung vom 26. 10. bis 17. 12. 55 und letztlich vom 5. 3. 56 bis 15. 3. 56 in der gleichen Klinik, da das Handödem an Ausdehnung und Umfang zunahm und bereits auf den Unterarm überging. Da alle therapeutischen Maßnahmen versagten, wurde die Amputation des li. Armes vorgeschlagen, womit Pat. auch einverstanden war. An der Echtheit des Krankheitsbildes war bereits lange gezweifelt worden, doch konnte der Pat. ein artifizielles Verschulden einwandfrei nie nachgewiesen werden. Zur endgültigen Klärung erfolgte am 16. 3. 56 Überweisung in unsere Klinik.

Befund: Mittelgr. vorzeitig gealterte Frau in gutem E. u. AZ. Kopf, Hals, Thorax-Abdomen (reizlose Operationsnarben) sowie Extremitäten (außer li. Arm) o. B.

Lokalbefund: Die li. Hand zeigte eine monströse, ungewöhnliche ödematöse Schwellung, die sich auf Finger, Handrücken, geringen Grades auch Hohlhand erstreckt und selbst den Unterarm affiziert hat. Die Ödembildung ist so voluminös, daß der Fingerdurchmesser an den Grundgliedern 4 cm beträgt. Die Fingerspitzen sitzen wie Zapfen auf den wurstförmigen, prall-elastischen Fingern. Bläßlich-weißliches Hautkolorit mit deutlicher Abschilferung der Hautoberfläche. Am Unterarm noch keine Hautveränderungen. Auf Druck Dellenbildung. Der 2. Finger fehlt — Operationsnarben sind infolge der extremen Ödembildung nicht zu erkennen. Fast völlige Funktionseinschränkung der Hand bzw. des li. Armes. Schmerzen mäßigen Grades. Rechte Hand o. B.

Röntgenaufnahmen: Extreme Weichteilschwellung der li. Hand bis in Höhe der Endphalangen. Die Spongiosastruktur der Karpalia, Metakarpalia und Phalangen ist fleckig-verwaschen, z. T. streifig-strähnig. Die Kompakta ist zart, fast bleistiftdünn gezeichnet;









an den Phalangen teilweise aufgeblättert. Gelenkspalten und -konturen noch ohne grobe Veränderungen, keine Randappositionen. Zustand nach Amputation des Zeigefingers unterhalb des Köpfchens Metakarpus II links. Rechte Hand ohne auffallende Veränderungen.

Röntgendiagnose: Veränderungen im Sinne eines dystrophischen Prozesses (Sudecksches Syndrom) mit enormer Weichteilschwellung der li. Hand. Zustand nach Amputation des Zeigefingers. Re. Hand röntgenologisch o. B.

Verlauf: Am Aufnahmetag fiel bei der Pat. ein fast aggressives, ungebührliches Verhalten gegenüber Arzt und Schwester auf. Jede Behandlung wird von ihr strikt mit dem Bemerken: „Ein erneutes Herumprobieren an ihrer Krankheit werde sie nicht zulassen, denn die Amputation des li. Armes stehe ja bereits fest, sie wünsche den Eingriff, um endlich mit einer Prothese ohne Schmerzen ihren kleinen Haushalt betreuen zu können" abgelehnt.

Der li. Arm wurde auf eine Abduktionsschiene hochgelagert, wobei Pat. erhebliche Schwierigkeiten machte. Auf energische Vorhaltung bzw. Androhung der Strafanzeige wegen Selbstverstümmelung änderte Pat. sehr bald ihr stark motiviertes Verhalten und ließ alle Maßnahmen ungehindert durchführen. Weitgehende Abschwellung des Ödems bereits am 2. Tag; mehrere nächtliche Kontrollen durch Arzt und Schwestern. Pat. wird am gleichen Tag unserer Psychologin, Frau Dr. Jacobi, vorgestellt, welche ebenfalls eine schwere neurotische Fehlhaltung mit asozialen Tendenzen bei der Pat. diagnostiziert. In der Anamnese konnte auch eine familiäre neurotische Belastung eruiert werden. Nach der zweiten Exploration gibt Pat. offen zu, daß sie die Schwellung des Armes seit mehreren Jahren unterhalten habe. Die anfängliche, durch die Entzündung und die Verbände verursachte Stauung hat sie durch eine sehr einfache Methode unterstützt und prolongiert. Sie beugte nur den Arm und legte ihren Körper dann stundenlang auf den einwärts gedrehten Arm, wodurch die Zunahme der Ödembildung möglich war und die regulären Abflußbahnen versperrt wurden. Die Ödembildung hat die Pat. ständig vorher produziert, wenn sie in ärztliche Behandlung ging, dergl. in der Klinik. Als Motiv für ihr Verhalten gibt sie an: „Ich konnte damals wirklich nicht arbeiten wegen der Gallenkrankheit, das haben mir die Leute aber nicht geglaubt, weil man es nicht sah."

Nach mehreren Tagen war die Ödembildung fast völlig verschwunden. Die intensive Schuppung der Haut ging ohne zusätzliche Behandlung zurück. Durch physikalisch-hydrotherapeutische Maßnahmen konnte die Hand bzw. der linke Arm langsam wieder gebrauchsfähig (Faustschluß) gemacht werden. Während der Behandlungszeit (nach der Überführung bzw. dem Geständnis) machte Pat. mehrere Tage einen sehr depressiven Eindruck. Sie war in großer Sorge über ihr weiteres Lebensschicksal, da sie eine Anzeige und Strafverfolgung fürchtete. Eine nochmalige Konsultation der Pat. mit unserer Psychologin führte nach eingehendem Gespräch zur Aufhebung innerer Spannungen, und es kam in den folgenden Tagen auch zu einer Auflockerung und persönlichen Resonanz. Mit einer gesellschaftlich positiven sozialen Neuorientierung und Lebenseinstellung konnte Pat. am 25. 4. 56 aus der stat. Behandlung entlassen werden.

Unser Fall demonstriert in eindeutiger Weise, daß stets die ganze Person und Situation des Krankheitsträgers beurteilt werden sollte. Aus der Anamnese der Pat. geht noch hervor, daß sie von ihrem ältesten Sohn (Westdeutschland) bis zu seiner Heirat laufend unterstützt wurde. Auch ihr jüngster Sohn hatte inzwischen geheiratet, so daß auch diese Hilfe fortfiel, wodurch sich ihre Lebenssituation sehr verschlechterte. Eine Unterstützung konnte nur bei Arbeitsunfähigkeit gewährt werden, was sie durch ihre „Krankheit" jahrelang mit Erfolg erreichte.

Zur Korrektur oder Überwindung innerer und äußerer Schwierigkeiten ist die Flucht in die Krankheit ein bekanntes Mittel und allen Psychopathen mehr oder weniger eigen. Es genügt oft nur ein unwesentliches seelisches oder körperliches Trauma, um eine Kette von Fehlreaktionen — Handlungen auszulösen. Mit verblüffender Intensität und Konsequenz leben sich diese Personen in ihre Krankheit hinein, wobei teils bewußt, teils unbewußt, Täuschungsmanöver und betrügerische Manipulationen angewandt werden, so daß es ihnen häufig schwerfällt, aus eigener Initiative und freier Willensentscheidung normale Verhältnisse herzustellen. Auch bei unserer Pat. bestand gegenüber ihrer wechselnden Lebenssituation ein Insuffizienzgefühl, welches sie durch ihre „Krankheit" zu kompensieren trachtete. Selbst die schwerwiegende Entscheidung, sich den linken Arm amputieren zu lassen, wurde von ihr akzeptiert. Es ist daher *Lange, Fischer, Busing u. a. Autoren* unbedingt zuzustimmen, daß in langwierigen, unklaren Fällen ein Psychiater bzw. Psychologe konsultiert werden sollte. Das traumatische Handödem als typisch charakterisiertes Krankheitsbild existiert nach unseren Erfahrungen nicht. Die relative Seltenheit, der eigenartige, z. T. groteske Verlauf, die therapeutische Erfolglosigkeit sprechen einwandfrei für Artefakte und sind mit einem wohldefinierten Krankheitsbild nicht zu vereinbaren. Die sekundären Folgeerscheinungen des Artefaktes interessieren hier weniger, da sie mit der Ätiologie und Pathogenese nichts zu tun haben. Die röntgenologisch diagnostizierten Strukturveränderungen der Handknochen sind ebenfalls sekundärer Natur und gehören u. A. nach zum Phänomen des Sudeckschen Syndroms. Die konstatierten Veränderungen treten jedoch erst nach längerer Zirkulationsstörung bzw. Stase an der Hand auf. Nach Wochen und Monaten ist eine Regression der Veränderungen zu beobachten und wieder normale Struktur der Skelettelemente vorhanden.

Baldige Hinzuziehung eines Psychiaters bzw. Psychologen und Verlegung in eine fremde Klinik verkürzt meist die Behandlungszeit und erspart dem Versicherungsträger erhebliche Geldmittel. Die versicherungsrechtlichen und strafrechtlichen Probleme sind in derartigen Fällen manchmal schwierig. Die Entscheidung über die Persönlichkeitsstruktur wird dem psychiatrischen Fachkollegen vorbehalten bleiben, wozu bemerkt werden darf, daß jedoch nach gesetzlichen Bestimmungen Psychopathen in der Regel nicht der § 51 zugebilligt wird.

Schrifttum: Binazetti: Zbl. Chir. (1926), S. 39. — Bettmann, E.: Arch. Orthop., 32 (1933), S. 570. — Borchard: Mschr. Unfallheilk., 10 (1903), S. 33/36. — Braeucker, W.: Msch. Unfallheilk., 38 (1931), S. 241; 41 (1934), S. 374. — Braeucker, W.: Zbl. Chir., 22 (1936), S. 1294. — Busing, K. H.: Münch. med. Wschr., 83 (1936), S. 2117. — Cheinisse: Sem. méd. rom. (1903), 11. März. — Cruziano-Pecchio: Zbl. Chir. (1927), S. 5. — Demark, Koucky, Fisher: Amer. J. Bone Surg. 30 A (1948), S. 248. — Ewald, E.: Mschr. Unfallheilk., 21 (1914), S. 230. — Fischer, A. W.: Arch. Orthop. (1933), S. 32. — Friedrich, R.: Wien. klin. Wschr., 17 (1904), S. 1189. — Grünbaum: Dtsch. med. Wschr. (1903), S. 29. — Hartung: Zbl. Chir., 17 (1928), S. 1058. — Hohmann, G.: Hand u. Arm, J. F. Bergmann Verlag, München (1949). — Kienböck, R.: Wien. klin. Wschr. (1904), S. 9. — Klassen, P.: Mschr. Unfallheilk., 36 (1929), S. 289/309. — Lange: Fortschr. Neurol. u. Psychiat., 10 (1933), S. 445. — Leppmann: Ärztl. Sachverst. Ztg. (1904), S. 2. — Levy, L.: Dtsch. med. Wschr., 41 (1915), S. 983. — Megnin: Mschr. Unfallheilk., 40 (1933), S. 480. — Mollenhauer, P.: Zbl. Chir., 8 (1914), S. 97. — Nagy, A.: Münch. med. Wschr., 49 (1916), S. 1721. — Orbach: Mschr. Unfallheilk., 41 (1934), S. 481. — Patry: Rev. med. Suisse rom. (1903), S. 5. — Raeschke: Mschr. Unfallheilk., 35 (1928), S. 361. — Reischauer, F.: Handbuch f. Unfallheilk., Bln., Vogel Vlg. (1940). — Reiske: Ärztl. Sachverst.-Ztg. (1904), S. 6. — Rostock, P.: Mschr. Unfallheilk., 40 (1933), S. 564. — Secrétan: Rev. méd. Suisse rom., 20. Juli (1901). — Simon: Mschr. Unfallheilk., 35 (1928), S. 361. — Schlichting, F.: Dtsch. Z. Chir., 105 (1910), S. 315. — Schultz: Zbl. Chir., 43 (1916), S. 456. — Schultze, F.: Zbl. Chir., 43 (1916), S. 457. — zur Verth: Mschr. Unfallheilk., 36 (1929), S. 309. — Vulliet: Zbl. Chir., 29 (1902), S. 1105/7.

Herrn Chefarzt Dr. Zschunke u. Oberarzt Dr. Beerbohm (Hautabteilung der Klinik u. Poliklinik für Berufskrankheiten) danke ich für die freundliche Überlassung des Materials.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. G. Schröder, Berlin-Lichtenberg, Akademie für Sozialhygiene, Röntgenabteilung.

DK 617.576 - 005.98 - 001 - 02

Aus der Medizinischen Univ.-Klinik Freiburg/Br. (Direktor Prof. Dr. Dr. *L. Heilmeyer*) und aus der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Schwäbisch-Gmünd (Stellv. Chefarzt: Dr. *K. Heinrich*)

Über einen Fall von akuter thrombozytopenischer Purpura im Zusammenhang mit einer therapeutischen Tetanusserumgabe

von JÜRGEN WEINREICH und KLAUS HEINRICH

Zusammenfassung: Es wird über einen 12j. Jungen berichtet, der, sonst immer gesund, acht Tage nach einer therapeutischen Tetanusseruminjektion (Pferde-Fermo-Serum) an einer schweren thrombozytopenischen Purpura erkrankte. Unter einer Behandlung mit hohen Dosen Prednison, Hämostyptika und Transfusionen trat zunächst eine klinische Besserung ein, während die Thrombozyten erst nach $7^1/_2$ Wochen wieder auf normale Werte anstiegen und dabei auch ohne Behandlung blieben. Im Serum des Patienten konnten während der Thrombozytopenie Agglutinine nachgewiesen werden, die nicht nur fremde, sondern auch die Thrombozyten des Patienten agglutinierten. Mit der Normalisierung des Blutbildes verschwanden diese Agglutinine. Die Möglichkeit einer vorübergehenden Sensibilisierung des Jungen gegen seine eigenen Thrombozyten durch die Injektion des Tetanusserums wird diskutiert.

Summary: Report is given on a 12-year-old boy who had always been healthy and who developed a severe thrombocytopenic purpura 8 days after a therapeutic injection of tetanus serum (fermoserum from the horse). Treatment with high doses of prednisone, haemostyptics, and transfusions, resulted at first in a clinical improvement, whereas, the thrombocytes regained their normal values only after seven and a half weeks and remained thus without treatment. During the thrombocytopenia agglutinins could be demonstrated in the serum of the patient which agglutinated not only foreign thrombocytes but also the thrombocytes of the patient. These agglutinins disappeared as the blood picture became normal. The author discusses the possibility of a temporary sensitization of the boy against his own thrombocytes by the injection of tetanus serum.

Résumé: Les auteurs rapportent le cas d'un garçon de 12 ans qui, ordinairement bien portant, fit une grave purpura thrombozytopénique, 8 jours après une injection thérapeutique de sérum antitétanique (Fermoserum de cheval). De hautes doses de Prednison, d'hémostypique et des transfusions amenèrent d'abord une amélioration clinique tandis qu'au bout de $7^1/_2$ semaines seulement, les thrombozytes remontèrent à leurs valeurs normales et s'y maintinrent sans qu'un traitement fût nécessaire pour cela. Dans le sérum du malade on a pu constater, pendant la thrombozytopénie, la présence d'agglutinines qui n'agglutinèrent pas seulement les thrombozytes étrangers mais également ceux du malade. La normalisation de l'hémogramme fit disparaître ces agglutinines. La possibilité d'une sensibilisation temporaire de ce garçon à l'égard de ses thrombozytes, provoquée par injection de sérum antitétanique, fait l'objet d'une discussion.

Im Rahmen von Schutzimpfungen und therapeutischen Seruminjektionen können anaphylaktische Erscheinungen auftreten, die sich unter anderem in Blutbildveränderungen auswirken. Leukopenien sind dabei wesentlich häufiger als Thrombozytopenien. Im folgenden wollen wir deshalb über einen Fall berichten, bei dem — wohl als Folge einer Tetanusseruminjektion — eine vorübergehende Purpura thrombocytopenica auftrat. Das Besondere dabei ist, daß in der Zeit der Purpura Substanzen im Blut nachweisbar waren, die die patienteneigenen und fremde Thrombozyten agglutinierten.

Kasuistik

O. O. 12 Jahre alter Junge. Beide Eltern leben und sind gesund. Der Junge selbst hat noch drei gesunde Geschwister. Kein Anhalt für irgendwelche Blutungsübel in der Familie.

Mit Ausnahme eines grippalen Infektes war der Junge bisher immer gesund. Im Oktober und Dezember 1951 Scharlach-Diphtherie-Schutzimpfungen. Am 6. 5. 58 Pockenschutzimpfung mit normaler Impfreaktion.

Anfang Juni 1958 erlitt der Junge einen Unfall mit einer Platzwunde, die vom Hausarzt versorgt wurde. Im Anschluß daran erhielt er 1,5 ccm Tetanus-Fermo-Serum vom Pferd als Prophylaxe. In den nächsten sieben Tagen Wohlbefinden. Am 14. 6. 58 erstmals diffuse Hautblutungen, zwei Tage später blutiger Urin. Am 17. 6. 58 sehr heftiges Nasenbluten, so daß tamponiert werden mußte. Daraufhin Einweisung ins Krankenhaus.

Befund:

12j. Junge in gutem Ernährungszustand, aber deutlich reduziertem Kräftezustand. Der Junge macht einen schwerkranken Eindruck. Noch keine Zeichen einer Anämie. An beiden Unterkieferwinkeln, in beiden Achselhöhlen und Leistenbeugen Lymphknotenschwellungen. Tonsillen mäßig vergrößert. Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Diffuse petechiale Hautblutungen und flächenhafte Hämatome im Gesicht, am Stamm und allen Extremitäten, außerdem Blutungen der Konjunktiven und des Zahnfleisches. An den Tonsillen und an der Rachenhinterwand frische Blutungen.

Herz und Lunge klinisch normal. Puls 112 Schläge pro Min. Blutdruck 115/70 mm Hg. Im Urin schon makroskopisch sichtbare Blutbeimengungen.

B l u t b i l d : Hb 12,5 g%, Erythroz. 3,7 Mill., Leuko 5500. Im Differentialblutbild 1% Stabk., 73% Segmentk., 2% Eos., 2% Mono, 22% Lympho. Thrombozyten zwischen 10 000 und 20 000. Blutsenkung 5/11 mm n. W.

Kalium im Serum 19,0 mg%, Natrium 329 mg%. Gesamteiweiß 6,95 g%, Albumin 53,9%, α_1-Globuline 6,8%, α_2-Globuline 9,8%, β-Globuline 10,9%, γ-Globuline 18,6%. Blutgruppe 0 RH+.

Klinischer Verlauf:

Das Verhalten der Thrombozyten in Beziehung zur Therapie und das der Temperatur ist aus Abb. 1 ersichtlich. Unter der energischen Prednisontherapie, die unterstützt wurde durch verschiedene Hämostyptika wie Vitamin K und C sowie Kalzium, und mit mehreren Transfusionen klang zunächst fünf Tage nach der Krankenhausaufnahme die Hämaturie ab, das Nasenbluten hörte auf, und die Hautblutungen ließen nach. Die Thrombozyten blieben allerdings weiterhin stark vermindert. Versuchsweise wurde einmal die Prednisondosis wegen eines beginnenden Cushing-Syndroms verringert, als diese aber auf 5—10 mg herabgesetzt war, traten neuerlich heftige Blutungen in die Haut und aus der Nase sowie Temperaturen bis 39,5° C auf. Man war gezwungen, die Prednisondosis wieder auf 40 bzw. 60 mg täglich zu erhöhen. Bereits zwei Tage darauf waren die Blutungen wieder abgeklungen und die Temperaturen normal geworden. Als schließlich bei einer Tagesdosis von 20 mg Prednison die Thrombozyten weiterhin nieder blieben, obwohl sonst subjektives Wohlbefinden und eine deutliche klinische Besserung eingetreten war, andererseits das Cushing-Syndrom erheblich zunahm, wurde

eine Milzexstirpation als weitere Behandlungsmaßnahme erwogen und der Patient deshalb zu einer nochmaligen Untersuchung und Beurteilung der Operationsindikation in die Med. Klinik Freiburg verlegt. Bis zu diesem Zeitpunkt hatte er insgesamt 1440 mg Prednison und 105 Einheiten Depot-ACTH erhalten.

Bei der Klinikaufnahme waren Zeichen der hämorrhagischen Diathese nicht mehr festzustellen. Rumpel-Leede negativ. Im Blutbild jetzt wieder normale Thrombozytenwerte, dementsprechend auch ein normales Thrombelastogramm und ein normaler Prothrombin-Konsumptionstest. Im Blutbild Hb 14,1 g%, Erythroz. 3,5 Mill., Leuko 6700. Im Differentialblutbild 1% Jugendl., 2% Stabk., 45% Segmentk., 2% Eos., 12% Mono und 38% Lympho. Retikulozyten 36‰. Takata 100 mg%, Weltmann 6. R., Thymol ∅. Gesamtbilirubin 0,69 mg%. Bromthaleintest 1,9% Retention. Prothrombin 100%. Serum-Eisen 101γ%, Serum-Kupfer 170γ%. Blutsenkung anfangs 22/50, später 9/18 mm n.W.

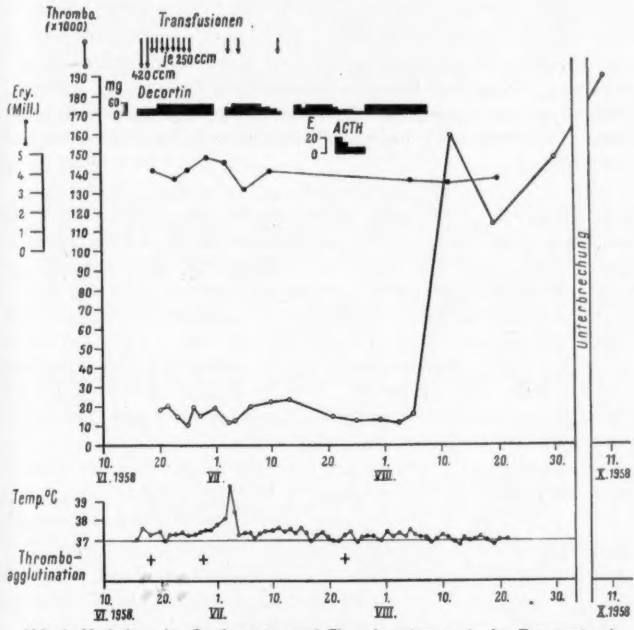


Abb. 1: Verhalten der Erythrozyten und Thrombozyten sowie der Temperatur in Beziehung zur Therapie.

Ohne jegliche Therapie blieben die Plättchenzahlen unverändert normal, so daß der Junge am 21. 8. 58 klinisch geheilt nach Hause entlassen werden konnte. Am 30. 8. und 11. 10. 58 vorgenommene Kontrollen ergaben Thrombozytenwerte von 148 300 bzw. 196 000. Das Cushing-Syndrom war in der Zwischenzeit völlig zurückgebildet. Der Junge fühlte sich vollständig wohl und war voll leistungsfähig.

Serologische Untersuchungen:

Der direkte und indirekte Erythrozyten-Coombstest war negativ. Die Leukozytenagglutination nach *Dausset* (2) war negativ. Die Thrombozytenagglutination wurde nach folgender Methode durchgeführt: 9 ccm Venenblut eines Spenders der Gruppe O vermischt mit 1 ccm einer 5%igen Sequestrenelösung als Antikoagulans wird 10 Min. bei 1000 Turen/Min. zentrifugiert. Das überstehende Plasma wird noch einmal ganz kurz bei 800 Turen pro Min. nachzentrifugiert, um restliche Erythrozyten und Leukozyten zu sedimentieren. Das jetzt überstehende, mit Plättchen angereicherte Plasma dient als Testsuspension. Das Patientenserum, das etwa nach 24stündigem Stehen des Blutes im Kühlschrank abgenommen wird, wird 30 Minuten bei 56° C inaktiviert, dann an $BaSO_4$ adsorbiert.

Zu Beginn der eigentlichen Reaktion wird die Testsuspension noch für 15 Sekunden auf 56° C erwärmt (s. *Brinkhous u. Mitarb., Dausset*). Auf einer Glasplatte werden 2 Tropfen Patientenserum und 1 Tropfen Testsuspension gemischt, geschüttelt und nach 1—2 Minuten im Mikroskop auf Agglutination untersucht. Außerdem geben wir 4 Tropfen des Patientenserums und 2 Tropfen der Testsuspension in ein Kahnröhrchen, diese werden 1 Stunde bei Labortemperatur bzw. bei 4° C inkubiert und danach wird auch diese Mischung auf Agglutinate untersucht. Verwendet werden nur silikonierte Gläser und Nadeln.

Mit diesen Methoden konnten wir im Serum unseres Patienten in der thrombozytopenischen Phase mehrfach Agglutinine nachweisen. Dieses Serum agglutinierte neben verschiedenen Testplättchensuspensionen auch die patienteneigenen Thrombozyten, die in der Remission gewonnen wurden. Nach Normalisierung der Thrombozytenzahlen waren im Serum keine Agglutinine mehr vorhanden. Der Retraktionstest (Methode nach *Schmid* (7) mit einer Serumprobe vom 24. 6. 58 war negativ*).

Epikrise: Es handelt sich bei dem jungen Patienten um eine akut auftretende thrombozytopenische Purpura, die unter hochdosierten Prednisongaben und Transfusionen wieder abklang. Auffällig war, daß sie eine Woche nach Verabfolgung eines Tetanusserums auftrat. Sie führte zu bedrohlichen Blutungen in die Haut, aus den Schleimhäuten und den Nieren. Erst nach 7½ Wochen einer intensiven Behandlung stiegen die Thrombozyten schnell zu normalen Werten an und blieben dabei, auch als die Behandlung abgesetzt wurde. Zur selben Zeit, in der der Plättchenanstieg einsetzte, wurde die vorher positive Thrombozytenagglutination negativ (s. Abb. 1). Ein durch die Prednisonbehandlung ausgelöstes Cushing-Syndrom verschwand nach Absetzen derselben völlig. Der Junge fühlt sich jetzt ganz gesund und leistungsfähig und hat keinerlei Zeichen einer hämorrhagischen Diathese mehr.

Besprechung

Akute Thrombozytopenien kommen als allergische Reaktion auf bestimmte Arzneimittel, Infekte oder Nahrungsmittel öfter vor; nach Tetanusseruminjektionen sind sie bisher nicht genauer beschrieben worden. Leukopenien nach Tetanusserumgaben hat *Dausset* (2) veröffentlicht, wobei er gleichzeitig Leukozytenagglutinine nachweisen konnte. Gewisse zeitliche Beziehungen zwischen der Dauer der Leukopenie und dem positiven Agglutininnachweis waren bemerkenswert.

Dausset (3) und *Stefanini* (9) haben andererseits bei serologischen Untersuchungen von mit Tetanusserum behandelten Fällen in einem gewissen Prozentsatz auch Thrombozytenagglutinine festgestellt, allerdings fehlen Angaben, ob solche Fälle klinisch eine Thrombozytopenie hatten. Diese Agglutinine werden zu der Gruppe der sogenannten Kältethrombozytenagglutinine gerechnet. Man ist sich noch nicht im klaren, ob dies echte Antikörper im strengen Sinne des Wortes sind oder ob man sie mit den Erythrozytenkälteagglutininen gleichsetzen kann. *Dausset* (3) fand unter 64 Fällen 10 mit positivem serologischem Befund, *Stefanini* (9) unter 50 neun. Dieser Autor verglich darüber hinaus verschiedene serologische Nachweismethoden miteinander, unter den 50 Fällen war die Agglutination in neun, der Präzipitationstest in einem und der Tierversuch in fünf Fällen positiv, die Komplementfixation und die passive Hämagglutination waren in allen Fällen negativ.

Genauere Studien darüber, wieweit die Tetanusseruminjektion mit den thrombozytären Agglutininen zusammenhängt, eventuell als auslösender Faktor, sind nicht gemacht. Man muß ja immer dann, wenn sich thrombozytäre Antikörper nachweisen lassen, mit deren Interpretation sehr vorsichtig sein. Durch frühere Transfusionen oder Schwangerschaften können Immun-iso-Antikörper entstanden sein, die zwar fremde Thrombozyten, aber nicht die patienteneigenen Plättchen agglutinieren, damit aber auch pathogenetisch keine Rolle bei einer Thrombozytopenie spielen.

Bei unserem eigenen Fall konnten Agglutinine gefunden werden, schon ehe bei dem Jungen Transfusionen zu einer Immunantikörperbildung geführt haben konnten; er hatte vor der jetzigen Erkrankung nie eine Blutübertragung bekommen. Darüber hinaus konnten mit dem Serum, das während der thrombozytopenischen Phase gewonnen worden war, die Plättchen auch des Patienten selbst agglutiniert werden, nachdem man in der Remission eine ausreichende Suspension zur Untersuchung herstellen konnte. Die engen zeitlichen Beziehungen in unserem Fall zwischen der Tetanusserumgabe (etwa 8 Tage vor den ersten Blutungen), der Thrombozytopenie und dem Auftreten der Thrombozytenagglutinine, zwischen der Remission mit vollkommener Normalisierung der Plättchenzahl und

*) Dozent Dr. Miescher, Basel, danken wir für die Vornahme der Untersuchung.

dem Negativwerden der Thrombozytenagglutination könnten auf die Möglichkeit hinweisen, daß durch das Serum eine zeitweilige Sensibilisierung des Patienten gegen seine eigenen Thrombozyten eingetreten ist. G. *Schwarz* (8) wies gewisse gruppenspezifische Antikörper im Verlauf von Serumkrankheiten nach. Es finden sich nach der Injektion von Pferdeserum nicht nur Antikörper gegen Pferdeseren, sondern auch gegen Seren anderer Tierarten und gegen menschliches Serum. So könnte man also eine gewisse Antigenverwandtschaft zwischen Pferdeserum und menschlichen Antigenen, die eventuell auch in den Blutzellen vorhanden sind, vermuten (s. hierzu auch *Dausset* [2, 4]).

Es ist bekannt, daß schon eine einmalige Seruminjektion ausreicht, eine Sensibilisierung und allergische Reaktionen auszulösen. Das zeitliche Intervall beträgt dabei etwa 8—12 Tage, während ein allergisches Geschehen im Anschluß an eine Reinjektion früher einzutreten pflegt *(Kämmerer* [5]*)*. Auch die Anwendung von gereinigten **Fermo-Seren** hat solche Reaktionen nicht ganz beseitigen können, sondern sie nur seltener werden lassen *(Lindner* [6]*)*.

Betrachtet man unseren Fall unter all diesen Gesichtspunkten, so kann man doch zu der Annahme neigen, daß wir es mit einer allergischen thrombozytopenischen Purpura nach einer Tetanusseruminjektion zu tun haben. Dafür sprächen der Zeitpunkt der Erkrankung, etwa 8 Tage nach Seruminjektion, die bekannte Möglichkeit der Sensibilisierung auch gegen menschliche Antigene durch ein dem Pferd und den Menschen gemeinsames „Gruppenantigen", schließlich der Nachweis thrombozytärer Antikörper in der thrombozytopenischen Phase, die auch die patienteneigenen Plättchen in vitro agglutinierten, und deren Verschwinden bei der Blutbildnormalisierung. Von einer erneuten Injektion einer kleinen Serummenge, um eventuell eine neue Purpura zu provozieren und damit einen gewissen Beweis für einen unmittelbaren Zusammenhang zu liefern, haben wir wegen der sehr bedrohlichen Reaktion beim ersten Mal abgesehen.

So bleibt es also eine Annahme, daß die Serumgabe eine vorübergehende Sensibilisierung des Patienten gegenüber seinen Thrombozyten ausgelöst hat. Wir halten sie aber doch für wahrscheinlicher als die eines akuten Schubes einer an sich chronischen thrombozytopenischen Purpura, da früher nie Zeichen einer solchen Krankheit bestanden haben. Aber erst die lang dauernde Weiterbeobachtung des Jungen wird zeigen, ob wieder Purpuraschübe auftreten, die nicht von einem exogenen Faktor abhängen können. Daß die einen Monat der Erkrankung vorausgegangene Pockenimpfung an der Auslösung der Thrombozytopenie beteiligt ist, erscheint gleichfalls wenig wahrscheinlich. Die lange Latenz und die im übrigen völlig normale Impfreaktion sprechen dagegen. Zu Beginn der Purpura hatten wir dagegen als allgemeine Zeichen einer allergischen Reaktion noch Fieber und Drüsenschwellungen beobachten können. Man könnte höchstens der Pockenimpfung eine begünstigende Rolle für die spätere heftige Reaktion auf das Tetanusserum zuschreiben.

Schrifttum: 1. Brinkhous, K. M., Le Roy, E. C., Cornell, W. P., Brown, R. C., Hazlehurst, J. L. a. Vennart, G. P.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 98 (1958), S. 379—383. — 2. Dausset, J.: Immuno-Hématologie. Clinique et Biologique. Flammarion, Paris (1956). — 3. Dausset, J.: Acta hämat., 20 (1958), S. 185—194. — 4. Dausset, J., Quijada, H. a. Brecy, H.: Proc. VI. Intern. Congr. Intern. Soc. Hämatol. Grune & Stratton, New York (1958). — 5. Kämmerer, H.: Handb. Inn. Medizin, Band VI, Springer, Heidelberg (1954). — 6. Lindner, F.: Handb. Inn. Medizin, Band I, Springer, Heidelberg (1952). — 7. Schmid, H. J.: Vox sang. 3 (1958), S. 162—177. — 8. Schwarz, G.: J. Allergy, 22 (1951), S. 1. — 9. Stefanini, M.: Acta hämat., 20 (1958), S. 195—200.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. J. Weinreich, Freiburg i. B., Med. Univ.-Klin., und Dr. med. K. Heinrich, Bad Wörishofen, Sanatorium der LVA Schwaben.

DK 616.155.294

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus dem urologischen Zentrum in Prag XVI (Vorstand: Prof. Dr. med. *M. Klika*)

Wann und wie eine hypertrophische Prostata (Adenoma periurethrale) operiert werden soll

von M. KLIKA

Zusammenfassung: Eine Prostataoperation ist indiziert je nach dem Stadium der Krankheit und den sie begleitenden Komplikationen.

Im I. und II. Stadium ist die Notwendigkeit einer Operation nicht nach der Größe der Prostata, sondern nach der Restharnmenge, nach den subjektiven Beschwerden und nach den Komplikationen zu beurteilen.

Im III. Stadium ist zuerst ein freier Harnabfluß aus der Blase und den Nieren zu schaffen, was durch Katheterisieren, durch einen Dauerkatheter oder eine Blasenfistel erreicht wird. Erst wenn sich die geschädigte Nierenfunktion gebessert hat und der allgemeine Zustand des Kranken einen Operationsschock ertragen kann, kann man eine Operation wagen.

Die Wahl der Prostataoperation richtet sich nach dem Typus des Adenoms, nach der Art und Intensität der Komplikationen, nach der Schockwirkung einzelner Operationsmethoden und nach den Gewohnheiten des Operateurs.

Summary: An operation of the prostate is indicated according to the stage of the disease and to the concomitant complications.

In the first and second stage the necessity for an operation must be judged not by the size of the prostate, but by the amount of residual urine, by subjective complaints, and by the accompanying complications. The object of the third stage is to provide a free excretion of urine from the bladder and kidneys. This can be achieved by catheterization with a dorner catheter, or by application of a fistula of the bladder. Only when the impaired function of the kidneys is improved and when the patient's general state of health can stand the shock, can an operation on the prostate be ventured.

The choice of the operation on the prostate depends upon the type of the adenoma, upon the kind and intensity of the complications on the shock-effect of the various operative methods, and on the likings of the surgeon in charge.

Résumé: Une opération de la prostate est indiquée selon le stade de la maladie et les complications accompagnant celle-ci.

Au premier et au deuxième stade la nécessité d'une opération ne se juge pas par la grosseur de la prostate mais par la quantité d'urine résiduelle, les douleurs subjectives et les complications. Au 3e stade il faut d'abord permettre à l'urine de s'écouler librement de la vessie et des reins ce qui est obtenu par cathéterisme, par un cathéter de Dorner ou un fistule vésicale. Ce n'est que lorsque la fonction rénale perturbée s'est améliorée et que l'état général du malade est en état de soutenir le choc opératoire, que l'on peut risquer l'opération.

Le choix de l'opération de la prostate dépend du type de l'adénome, de la nature et de l'intensité des complications, de l'effet de choc des différentes méthodes opératoires et des habitudes de l'opérateur.

Ob und wann und wie ein Prostataadenom operiert werden soll, das hängt vom Stadium der Krankheit und von den sie begleitenden Komplikationen ab.

Im **I. Stadium** einer Prostatahypertrophie, wo sich die Blase noch vollkommen entleert und kein Restharn in ihr zurückbleibt, kann und soll in folgenden Fällen eine Prostataoperation dem Kranken empfohlen werden:

1. Wenn der **nächtliche Harndrang** in so kurzen Intervallen sich einstellt, daß die Nachtruhe des Kranken schwer gestört wird und der so belästigte und des Schlafes beraubte Kranke seelisch und körperlich herabkommt.

2. Wenn jeder, noch so kleine Verstoß gegen die üblichen hygienisch-diätetischen Vorschriften eine **akute, komplette Harnretention** zur Folge hat.

Bei solchen Kranken genügt eine Erkältung der Füße oder eine willkürliche oder unwillkürliche Zurückhaltung des Harns, ein Exzeß in Baccho et in Venere oder wenn ein Prostatiker längere Zeit das Bett hüten muß, um eine komplette Harnverhaltung hervorzurufen. Besonders wenn ein Prostatiker auf die Nacht konzentrierten Alkohol oder große Mengen harntreibender Getränke (Bier, Kaffee, Tee, Mineralwässer) zu sich nimmt, wird er durch eine akute, komplette Harnretention bedroht.

Jede akute Harnretention bringt zwei große Gefahren für den Kranken mit sich: Jeder, wenn auch streng aseptisch und fachmännisch ausgeführte Katheterismus, besonders wenn er mehrmals wiederholt werden muß, wie es eben bei einer akuten Harnretention der Fall ist, führt früher oder später zu einer Blaseninfektion, die eine gefährliche Komplikation darstellt. Außerdem pflegt das Katheterisieren einer überfüllten Blase bei einer vergrößerten, geschwollenen und hyperämischen Prostata sehr schwierig zu sein. Wenn es von einem ungeübten Arzt und mit ungeeigneten Instrumenten ausgeführt wird was oft der Fall ist — kann es nicht überraschen, daß dabei die Harnröhre oder die Prostata verletzt oder sogar perforiert werden kann, was zu starken Blutungen und zur Infektion der Prostata und der Blase führt.

3. Wenn bei einem Prostataadenom sich ein oder mehrere **Steine in der Blase** befinden, so ist nicht nur der Stein, sondern auch das Prostataadenom zu entfernen.

Eine Steinzertrümmerung (Lithotripsie) ist in solchen Fällen kontraindiziert, weil die dicken Lithotriptoren und Evakuationskatheter schon beim Einführen und desto leichter beim Manövrieren in der Blase eine große, hyperämische Prostata beschädigen und infizieren können. Sehr oft kommt es nach einer Lithotripsie zur akuten, kompletten Harnverhaltung auch bei Kranken, die bis dahin ihre Blase vollkommen entleeren konnten. Weiter können die in einem tiefen und unzugänglichen recessus retroprostaticus nach einer Lithotripsie zurückgebliebenen Steintrümmer später zu einem Steinrezidiv Anlaß geben.

Es soll daher jedem Prostatiker, wenn er auch kein oder nur ein unbedeutendes Residuum hat, mit dem Stein gleichzeitig das Prostataadenom beseitigt werden. Denn früher oder später müßte es sowieso zur Prostatektomie kommen, und es ist daher besser, ein Adenom gleich zu entfernen, solange der Kranke jünger und widerstandsfähiger ist und bevor sich verschiedene, das Operationsrisiko steigernde Komplikationen eingestellt haben.

Im **II. Stadium**, welches durch die unvollkommene Blasenentleerung und durch eine kleinere oder größere Restharnmenge charakterisiert ist, gibt es — außer den unter 1.—3. angeführten Indikationen — zwei weitere Indikationen für die Prostatektomie.

Erstens ist es die **Größe der Restharnmenge** und nicht die Größe der Prostata, die entscheidet, ob und wann das Adenom entfernt werden soll.

Wir wissen doch, daß das Leben eines Prostatikers nicht durch eine große Prostata, sondern durch ein großes Harnresiduum bedroht wird. Es gibt riesige, jahrelang bestehende Prostaten ohne ein nennenswertes Residuum und es gibt kleine, vom Rektum aus normal erscheinende Prostaten mit enormen Restharnmengen. Sie sind durch einen intravesikalen, ventilartigen und nur mittels Zystoskopie feststellbaren Mittellappen oder durch eine Blasenhalssklerose verursacht.

Die Restharnmenge ist daher ein verläßlicher Indikator, der uns das Stadium und das Fortschreiten der Krankheit angibt und gleichzeitig uns über die Größe der Gefahr informiert, welche die Nieren und somit auch das Leben des Kranken bedroht. Wenn man also wiederholt bei einem Prostatiker Restharnmengen von 100—150 ml gefunden hat, so ist dies allein eine Indikation für das Entfernen des Adenoms.

Zweitens kann uns eine chronische oder oft **rezidivierende Blasenentzündung** zur Prostatektomie zwingen.

Denn der Restharn stellt ein sehr günstiges Medium für die Entwicklung einer eingeschleppten Infektion dar. Solche Zystitiden sind sehr schwer heilbar, solange ein Harnresiduum besteht. Besonders aber jene Zystitiden, deren Erreger (Escherichia coli, Proteus vulgaris, Pseudomonas aeruginosa u. a.) gegen Chemotherapeutika und gegen die meisten Antibiotika unempfindlich sind.

Solche Blasenentzündung steigert nicht nur die nächtliche, sondern auch die beim Tag auftretende und schmerzhafte Pollakisurie, was auf den Kranken sehr ungünstig einwirkt. Nur eine dauernde und vollkommene Entleerung der Blase, wie sie nur durch eine Prostatektomie erreicht werden kann, ermöglicht die Heilung solcher hartnäckigen Zystitis.

Eine in dem I. und II. Stadium auszuführende Prostataoperation hat den Vorteil, daß sie einzeitig, in einer Sitzung ausgeführt werden kann, weil in diesen Krankheitsstadien die Nieren noch nicht geschädigt sind und normal funktionieren.

Was die **Wahl der Operationsmethode im I. und II. Stadium** anbelangt, so richtet sie sich nach dem Typus des Adenoms (subvesikal, intravesikal, gemischt, sklerotische Prostata), nach den vorhandenen Komplikationen (Grad der Infektion, Blasenstein, Blasendivertikel, Harnröhrenstriktur) und darnach, welche von den verschiedenen Prostataoperationen der Operateur technisch am besten beherrscht.

Es soll bemerkt werden, daß man in der letzten Zeit jene Operationen meidet, bei denen am Blasenhals genäht wird (*Harris, Hryntschak*). Inkrustationen und Steinbildung an den in der Blase zurückgelassenen Nähten und die häufigen Blasenhalsdeformationen und Strikturen stellen einen zu hohen Preis für eine problematische Herabsetzung der Blutungsgefahr dar.

Bei einem **subvesikalen oder gemischten Typus des Prostataadenoms** ist es gleichgültig, ob man suprapubisch, retropubisch, perineal oder ischiorektal operiert — es hängt hauptsächlich von der technischen Fähigkeit und von den Gewohnheiten jedes einzelnen Operateurs ab, welche Operationsmethode er wählen wird.

Wenn es sich um einen **intravesikalen Typus oder um eine Blasenhalssklerose** handelt, so genügt eine einfache Elektroresektion des Hindernisses, oder man wählt jene Operation, bei der der Blasenhals unter Augenkontrolle genügend reseziert und erweitert werden kann (retropubische Prostatektomie nach *Millin*, suprapubische, transvesikale Prostatektomie nach *Freyer)*.

Ist ein **Blasendivertikel** vorhanden, soll man transvesikal nach *Freyer* operieren, weil man gleichzeitig mit dem Adenom auch das Divertikel entfernen kann.

Bei einer **Zystolithiasis** sind wir heute nicht mehr nur auf die Freyersche Operation angewiesen, sondern wir können auch nach *Millin* operieren. Durch einen Längsschnitt, der die Prostatakapsel und den Blasenhals durchtrennt, gewinnen wir einen genügend breiten Zugang ins Blaseninnere, um mehrere mittelgroße Steine aus der Blase entfernen zu können. Dabei brauchen wir uns aller jener Vorteile, die uns die Millinsche Operation bietet, nicht begeben.

Jedenfalls muß man bei der Wahl einer Prostataoperation auch auf das Alter und auf den allgemeinen Gesundheitszustand des Kranken Rücksicht nehmen und die am wenigsten schokkierende und für den Kranken erträglichste Operationsmethode wählen.

1. Den kleinsten Operationsschock verursacht eine **Prostataelektroresektion.** Sie eignet sich aber hauptsächlich für ausgewählte Fälle, wie für kleinere subvesikale Adenome, für alle intravesikalen Formen des Adenoms und für die Blasenhalssklerosen. Dagegen kann sich ein großes subvesikales Adenom

vollkommen zu resezieren nur ein sehr erfahrener Spezialist erlauben.

Und auch er kann niemals sicher sein, ob eine einzige, noch so radikale Elektroresektion genügen wird, um den Residualharn dauernd und vollkommen zu beseitigen, und ob nicht weitere Resektionen nötig sein werden. Dadurch wird der Kranke mehrmals den Operationsgefahren ausgesetzt und der eigentliche Zweck der Resektion, dem Kranken womöglich viele Unannehmlichkeiten zu ersparen, geht verloren. Sie ist außerdem technisch schwierig, es kommt häufig zu Beschädigungen des Rektums und des äußeren Schließmuskels, und es bleibt oft eine starke und hartnäckige Blasenentzündung zurück.

2. Die **perineale Prostatektomie** wird von den Kranken gut vertragen, doch haften ihr einige Nachteile an, die man durch zahlreiche Modifikationen der originalen Operation zu beseitigen anstrebt.

Sie ist technisch nicht einfach, es kann bei ihr leicht das Rektum oder der äußere Schließmuskel beschädigt werden, und die wichtige Resektion und Erweiterung des Blasenhalses kann nicht unter Augenkontrolle ausgeführt werden.

3. Die **ischiorektalen Operationen** werden nur von einzelnen Operateuren ausgeführt, und es gilt von ihnen dasselbe, was eben von den perinealen Operationen gesagt wurde.

Da bei einigen Modifikationen derselben *(Hennig)* die Prostata von hinten angegangen wird, so wird die Gefahr einer Blutung und einer Beschädigung des äußeren Schließmuskels stark herabgesetzt.

4. Die **retropubische Prostatektomie nach Millin** schockiert den Kranken weniger als die suprapubische, transvesikale Prostatektomie, und außerdem zeichnet sie sich durch große Vorteile aus, die dem Kranken, dem Operateur und dem Personal zugute kommen.

Sie ist keine „blinde" Operation, denn sie kann unter direkter Augenkontrolle verlaufen. Infolgedessen läßt sich die Blutung aus der Prostatakapsel und aus dem Prostatabett besser kontrollieren und der Blasenhals resezieren, die Prostatakapselnähte liegen außerhalb der Blase, die nur durch einen transurethral eingeführten Katheter drainiert wird, so daß der Kranke dauernd trocken bleibt, keinen schmerzhaften Harndrang hat, keine besondere Pflege braucht und schon am dritten Tage aufstehen und gewöhnlich am 10.—12. Tage das Krankenhaus verlassen kann. Die dieser Methode zur Last gelegte Osteitis pubis kommt auch bei anderen im kleinen Becken sich abspielenden Operationen vor und wird durch schonende Operationstechnik und durch energische Bekämpfung der Infektion vermieden.

5. Die besonders von den Chirurgen wegen ihrer verhältnismäßig leichten Operationstechnik bevorzugte und am häufigsten ausgeführte **suprapubische, transvesikale Prostatektomie nach Freyer** schockiert den Kranken am schwersten und wird von ihm am schwersten ertragen.

Sie wird größtenteils „blind" ausgeführt, wobei es öfters zur Beschädigung des äußeren Schließmuskels kommt, besonders wenn es sich um ein sehr großes, subvesikales Adenom handelt. Die Nachbehandlung pflegt für den Kranken und für das Personal sehr anstrengend und unangenehm zu sein, besonders wenn die Blase wegen starker Blutung nicht primär geschlossen werden konnte. Solche Kranke werden dauernd naß und werden vom häufigen und schmerzhaften Harndrang Tag und Nacht geplagt.

Bei einer **akuten, kompletten Harnretention,** die im I. und II. Stadium der Prostatahypertrophie oft vorkommt, galt es früher als Regel, die Blase nur allmählich zu entleeren, damit es nicht zu einer Blasenblutung ex vacuo kommt. Eine Prostatektomie durfte erst dann ausgeführt werden, wenn die dilatierte Blase ihre verlorene Elastizität wenigstens teilweise wiedergewonnen hat. Heute scheuen sich die modernen Urologen nicht, bei einer akuten Harnretention, besonders wenn der Harn klar und noch nicht infiziert ist, sofort das Prostataadenom zu entfernen. Als Grund ihres Vorgehens geben sie an, daß das Risiko einer plötzlichen Blasenentleerung viel kleiner sei als eine Blaseninfektion, die durch ein wiederholtes Katheterisieren und besonders durch einen Dauerkatheter unvermeidbar ist. Die so erzielten guten Operationsresultate bestätigen die Richtigkeit dieser Anschauung.

Bevor man den Kranken eine Prostataoperation empfiehlt, muß man zuerst alle anderen Ursachen einer chronischen Harnretention, besonders eine Tabes dorsalis, ausschließen. Sonst könnte man nach einer Prostatektomie von einer weiterbestehenden Harnretention unangenehm überrascht werden.

Das **III. Stadium** einer Prostatahypertrophie ist dadurch charakterisiert, daß die distendierte Blase atonisch wird und deshalb große Mengen (1—2 l) meist schon infizierten Harns enthält. Die subjektiven Harnbeschwerden können zwar gering sein, aber es zeigt sich ein neues, für dieses Stadium charakteristisches Symptom — das nächtliche Überfließen der maximal gefüllten Blase (Inkontinenz). Es zeigen sich die ersten Anzeichen einer Störung der Nierenfunktion (Urämie): Appetitlosigkeit, Widerwille gegen Fleisch und feste Speisen, unstillbarer Durst, trockene, braunbelegte Zunge, Verstopfung, die mit Durchfällen wechselt, Schlaflosigkeit oder Somnolenz und auffallende Trockenheit und Blässe der Haut. Die zeitweiligen Schüttelfröste und Temperatursteigerungen sind ein Zeichen einer schon eingetretenen Niereninfektion (Urosepsis).

In diesem Stadium fragt man nicht, ob eine Prostataoperation nötig ist, sondern ob sie überhaupt noch möglich ist. Dabei entscheidet weder die Größe der Prostata noch die Restharnmenge, sondern nur die Nierenfunktion und der allgemeine Gesundheitszustand des Kranken (Herz, Lunge, Grad der Urämie oder der Urosepsis).

1. Zuerst muß man dem Harn einen **freien Abfluß aus der Blase** und aus den Nieren schaffen, was entweder durch mehrmals täglich wiederholte Katheterisierung der Blase oder durch einen Dauerkatheter oder durch eine Blasenfistel geschehen kann.

a) Mehrmalige **Katheterisierung der Blase** am Tage ist sehr umständlich und für den Kranken unangenehm, so daß man nur ausnahmsweise zu ihr Zuflucht nimmt.

b) Ein **Dauerkatheter** wird besser vertragen, vorausgesetzt, daß bestimmte Maßregeln getroffen und genau eingehalten werden.

Man soll einen stärkeren (18—20 Char.), weichen, mit einer zentralen und 1—2 Seitenöffnungen versehenen Neoplexkatheter einführen, der die Harnröhre nicht reizt und nicht so schnell inkrustiert wird wie ein gewöhnlicher Gummikatheter. Der Katheter soll jeden 5.—7. Tag gewechselt werden und spätestens am 3. Tage nach Einführung des Katheters sollen beide Samenleiter unterbunden und reseziert werden, um eine eitrige und für die heruntergekommenen, schwachen und alten Patienten sehr gefährliche Nebenhodenentzündung zu verhüten. Es ist nicht empfehlenswert die Vasoligatur später auszuführen, weil schon in den ersten Tagen nach Einführen des Katheters eine latente Infektion von der Harnröhre aus bis in den Nebenhoden vordringen kann, ohne hier eine objektiv feststellbare Entzündung zu verursachen. Erst nach einer verspäteten Vasoligatur kann es zu einer Eiterretention im Nebenhoden kommen, oft erst nach der eigentlichen Prostatektomie.

c) Bei jenen Kranken, bei denen eine große Skrotalhernie oder ein zu kurzer Penis oder eine Striktur oder eine schon bestehende Epididymitis die Befestigung oder das Einführen eines permanenten Katheters verunmöglicht oder verbietet, müssen wir den Harn aus der Blase durch eine **suprapubische Blasenfistel (Epizystostomie)** ableiten.

Der Eingriff soll womöglich in Lokalanästhesie ausgeführt werden, die Blasenöffnung soll möglichst weit von der Symphyse angelegt werden und die evtl. in der Blase befindlichen Steine sollen entfernt werden.

2. Die **Harninfektion** muß mit allen Mitteln bekämpft werden, wobei nur jene Chemotherapeutika und Antibiotika benützt werden dürfen, von denen wir uns überzeugt haben, daß sie auf die vorhandenen und bakteriologisch festgestellten Mikroben wirklich einwirken. Blasenwaschungen mit Lapislösungen und anderen Mitteln sind regelmäßig und schonend durchzuführen.

3. Die **geschädigte Nierenfunktion** muß durch entsprechende hygienisch-diätetische Maßnahmen und durch Regelung der Diurese gebessert werden.

4. Der **körperliche und seelische Zustand des Kranken** muß soweit gehoben werden, daß er den Operationsschock vertragen kann.

Erst wenn wir uns mittels verschiedener Nierenfunktionsprüfungen überzeugt haben, daß die Nieren normal oder ge-

nügend gut arbeiten und daß der Kranke den Operationsschock vertragen kann, dürfen wir operieren. Die Wahl der Operationsmethode hängt davon ab, inwieweit sich die Nierenfunktion und der allgemeine Gesundheitszustand des Kranken gebessert haben.

1. Bei normal funktionierenden Nieren kann man entweder einzeitig oder zweizeitig operieren:

a) Wenn die Blase nur durch Katheterisieren oder durch einen Dauerkatheter entleert wurde, so kann man jede beliebige Prostataoperation in einer Sitzung ausführen.

b) Wenn der Kranke bereits eine Blasenfistel hat (I. Operation), so entfernen wir das Adenom durch die Fistelöffnung (das II. Tempo der Freyerschen Operation) oder man exzidiert und vernäht die vorhandene Fistel und enukleiert die Prostata retropubisch nach *Millin*.

2. Für Kranke, deren Nieren sich nicht vollkommen erholt haben, müssen wir eine wenig schockierende und für sie erträgliche Operation wählen. Die einzelnen, ihrer Schockwirkung nach aneinandergereihten Operationsmethoden wurden schon oben erwähnt.

3. Wenn es uns im Laufe von Wochen und Monaten nicht gelingt, die Nierenfunktion und den Gesundheitszustand des Kranken zu verbessern und ihn operationsfähig zu machen, bleibt nichts anderes übrig als die Blase entweder mehrmals täglich zu katheterisieren oder durch eine dauernde Blasenfistel (Epizystostomie) sie zu entleeren und so den Kranken am Leben zu erhalten.

Die alte, in anderen chirurgischen Gebieten allgemein bekannte Erfahrung, daß die Operationsresultate desto besser und das Operationsrisiko desto kleiner sind, je früher der Kranke operiert wird, gilt im erhöhten Maße bei den Prostatikern und sollte die Entscheidung, ob man operieren soll oder nicht, beeinflussen.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Miloš Klika, Praha XII, Nad Petruskou 4 (ČSR).

DK 616.65 - 007.61 - 089

Leitsymptom: Schüttelfrost*)

von W. TRUMMERT

Zusammenfassung: Schüttelfrost, das Phänomen einer rhythmischen Hyperkinese, welches verbunden mit starkem Kältegefühl, insbesonders bei raschem Fieberanstieg auftritt, wird an Hand einer Auswahl von Krankheitsbildern dargestellt, und zwar speziell im Hinblick auf die Differentialdiagnose von fieberhaften Erkrankungen und von Komplikationen im Verlaufe anderer Leiden.

Summary: On the basis of selected case-histories, description is given of the shivering fit with especial emphasis on the differential diagnosis of feverish illnesses and the occurrence of complications during the course of other diseases. The shivering fit is accompanied particularly by a rapid rise in temperature and by a strong sensation of cold and is a phenomenon of the rhythmical hyperkinesis.

Résumé: En se servant d'une série d'aspects cliniques caractéristiques, l'auteur consacre un exposé au frisson fébrile, phénomène d'une hyperkinèse rythmique qui, associé à une intense sensation de froid, se manifeste, en particulier dans le cas d'une poussée de fièvre. Il l'envisage spécialement du point de vue du diagnostic différentiel des affections fébriles et des complications survenant au cours d'autres maladies.

Unter dem **Begriff „Leitsymptom"** verstehen wir diejenigen Krankheitserscheinungen, welche der Arzt ohne besondere Hilfsmittel leicht festzustellen vermag, welche sozusagen „ins Auge springen". Solche Symptome können entweder durch ihr frühzeitiges Auftreten („Frühsymptom") oder durch ihr Dominieren in einem noch unklaren Krankheitsbild („Kardinalsymptom") den Weg zur richtigen Diagnose zeigen. Sie können aber auch — und das ist beim Schüttelfrost nicht selten — eine Komplikation, eine neue ernste Wendung im Verlauf einer bereits erkannten Krankheit andeuten.

Es ist überraschend, welch spärlicher Raum durchwegs in den beliebten und so zahlreichen diagnostischen Hilfsbüchern dem Schüttelfrostsymptom eingeräumt wird. Auch in der umfangreichen Literatur über das Fieber und die Problematik von dessen Entstehung finden wir relativ wenig darüber.

Für den Arzt am Krankenbett ist der Schüttelfrost mit der krankhaften Temperatursteigerung untrennbar verbunden. Diese Verbindung bedeutet schon die Abgrenzung zu anderen, nicht mit Fieber einhergehenden rhythmischen Muskelbewegungen (z. B. Tremor, Myoklonien).

Denn wir verstehen unter Schüttelfrost jenes heftige Zittern des Körpers, verbunden mit „Zähneklappern" und stärkstem Kältegefühl, welches einen plötzlichen und schnellen Fieberanstieg großen Ausmaßes begleitet.

Diese Begriffsbestimmung deckt sich häufig nicht mit der Sprache unserer Kranken oder ihrer Angehörigen, die nicht selten von einem Schüttelfrost in der Anamnese berichten, wo nur ein Frösteln, ein mit Unbehagen verknüpftes Zittern und Kältegefühl des Fiebernden bei langsamerem Temperaturanstieg vorlag. Deshalb findet man schon in älteren Lehrbüchern die Mahnung, erst dann von Schüttelfrost zu reden, wenn — wie *Bingold* es uns immer drastisch zitierte „die ganze Bettstatt wackelt". Im Interesse differentialdiagnostischer Klarheit müssen wir uns hier bemühen, die Angaben der Patienten-Anamnese nicht ohne weiteres zu übernehmen.

Eine klinische Einteilung kann getroffen werden nach der Häufigkeit des Auftretens von Schüttelfrösten: 1. einmaliges Ereignis (z. B. am Beginn einer Infektionskrankheit oder einer toxisch-infektiösen Komplikation), 2. wiederholte Schüttelfröste (bes. ausgeprägt bei Malaria und bei bestimmten Sepsisformen).

Über die Patho-Physiologie des Schüttelfrostes scheint noch nicht so weitgehende Übereinstimmung der Auffassungen, wie bezüglich der Thermoregulation und der Fieberentstehung, zu herrschen. Letztere kann man heute kurz als eine, vorwiegend zentral bedingte Störung der — im Tuber cinereum lokalisierten — Regulationszentren definieren; neuere Literatur findet sich insbesondere bei *R. Isenschmidt, F. Hoff* und *D. Trincker*.

Daß beim Schüttelfrost pyrogene Stoffe (Anwesenheit von virulenten Bakterien und deren Stoffwechselprodukten; Abbauprodukte von zugrunde gegangenen Erregern und schließlich auch körpereigen-pathologische Abbauprodukte) qualitativ und quantitativ ausschlaggebend sind, ist unbestritten. Eiweißkörpern wird neuerdings weniger Bedeutung zugemessen als Lipopolysacchariden, nachdem *Westphal* diese hochmolekularen Stoffe aus gramnegativen Bakterien isolieren und deren dosierbare Fieberreaktionen (schon nach i. v. Injektion von Millionstel mg.) zeigen konnte.

Wie weit der Schüttelfrost (und insbesondere die durch ihn charakterisierte Hyperkinese) jedoch als „Ursache oder Wirkung im Fieberablauf" aufzufassen ist, darüber gehen

*) Herrn Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel zum 60. Geburtstag.

die Meinungen noch immer erheblich auseinander. *Isenschmidt* erinnert daran, daß Fieber mit erhöhter Wärmebildung einhergeht, was an der Erhöhung der Sauerstoffaufnahme und der vermehrten Kohlensäureabgabe des menschlichen Organismus erkennbar sei (diese Steigerung beträgt bei jungen Menschen mit Continua 20—60% und kann Höchstwerte von 100% erreichen). Eine Wärmebildung dieser Höhe kann bei scheinbar völlig ruhender Muskulatur zustande kommen; während der klonischen Muskelzuckungen des Schüttelfrostes, aber auch während des schwächeren Kältezitterns (Frösteln) können sogar Steigerungen der Wärmebildung um 200% und mehr erreicht werden. Obwohl eine ganze Reihe von Untersuchungen vorliegt, welche durch Messung der Wärmebildung in den Muskeln während der Tätigkeit der chemischen Wärmeregulation eine Beteiligung der Muskeln selbst an der Steigerung der Gesamtwärmebildung (und damit am Fieberanstieg des Kranken) demonstrieren, mißt *Isenschmidt* „der Steigerung der Wärmebildung im Muskel keine exklusive Bedeutung zu".

E. F. Müller und *W. F. Petersen* fanden bei ihren Untersuchungen während des Schüttelfrostes keine Steigerung der Temperatur im Muskel selbst, trotz gleichzeitigen raschen Fieberanstieges. *E. F. Müller* sieht die Wärmeproduktion im Splanchnikusgebiet (Erweiterung der Splanchnikusgefäße unter experimentellen Einwirkungen von Bakterientoxinen hatten schon *Romberg, Pässler u. a.* gezeigt) als allein verantwortlich für stürmische Temperatursteigerung und Schüttelfrost an. Die starke Erweiterung der Gefäße im Splanchnikusgebiet führt umgekehrt zu einer intensiven Gefäßkontraktion in der Peripherie, mit entsprechender Leistungseinschränkung nicht nur im Bereich der Hautgefäße, sondern auch im Stromgebiet der extraperitonealen Organe.

Auch auf das Phänomen der Leukozytenverschiebung hatte *E. F. Müller* aufmerksam gemacht: Gleichlaufend mit einer Erweiterung der Gefäße in der Peripherie kommt es nämlich zu einer Erhöhung der Leukozytenzahl in diesem Stromgebiet, ohne daß die absolute Zahl etwa verändert wäre, während im Splanchnikus-Leber-Gebiet eine Verminderung der Leukozyten und entsprechende Gefäßverengerung eintritt. — *Müller* hatte auch auf den sogenannten Leukozytensturz mit nachträglicher Leukozytose beim Schüttelfrost hingewiesen: Unmittelbar vor dem Schüttelfrost kommt es zu einer Leukozytenabnahme und erst mit oder nach Beginn (manchmal sogar erst am Ende) des Schüttelfrostes zur Leukozytose. Er erklärte dieses Phänomen mit der oben erwähnten Massierung der reifen Leukozytenformen im Splanchnikusgebiet, bei Verbleiben der Lymphozyten, Eosinophilen und der leukozytären Vorstufen in der Peripherie.

Gessler ist davon überzeugt, daß das Kältegefühl beim Schüttelfrost nicht etwa eine Folge der Blutleere der Haut infolge einer Vasokonstriktion sei: Das Kältegefühl könne trotz überwärmter Haut auftreten und wird sogar in empfindungslosen, bei einer Quertrennung des Rückenmarks vom Zentralnervensystem abgetrennten unteren Extremitäten empfunden.

Während *Abderhalden* den Schüttelfrost und seine Manifestationen als eine „Steigerung rhythmischer Eigenreflexe" deutet, betrachtet *Ebbecke* ihn als „das Musterbeispiel eines Effektes, der von Stammhirnzentren ausgeht und sowohl von der Peripherie her körperlich, thermisch, als auch vom Blut her chemisch und von Oberzentren her psychisch in Gang gesetzt werden kann".

Die differentialdiagnostische Bedeutung des Schüttelfrostes

Wir haben erwähnt, daß der Schüttelfrost ein charakteristisches Begleitsymptom des raschen Durchschreitens von beträchtlichen Temperatur-Intervallen ist. Er kann daher bei allen Formen von Fieber vorkommen, natürlich besonders beim stark intermittierenden oder remittierenden Fiebertypus, aber auch am Beginn einer Continua.

Letzteres ist sehr deutlich bei der **lobären, kruppösen Pneumonie,** deren plötzlicher Beginn mit dem brutalen Ausbruch des Schüttelfrostes charakterisiert ist. (Man ist fast versucht zu schreiben „charakterisiert war", denn die Häufigkeit der typischen Lobärpneumonie hat in den letzten Jahren ja rapide abgenommen, worauf wir bereits 1952 mit *Bingold* zusammen hingewiesen haben. Manchen jüngeren Ärzten mag dieses Krankheitsbild überhaupt gar nicht mehr so recht geläufig sein, weshalb wir es wohl berechtigtermaßen an der Spitze unserer semiologischen Übersicht nennen dürfen, wenn auch die modernen therapeutischen Möglichkeiten der echten Lobärpneumonie viel von ihrem Schrecknis genommen haben.

Es ist das Verdienst von *M. Bürger,* darauf hingewiesen zu haben, daß der Schüttelfrost als Alarmsignal für Lobärpneumonie, besonders bei alten Leuten, fehlen kann, was natürlich auch die Prognose zu beeinflussen vermag. Die von seinem Mitarbeiter *G. Müller* in der Vor-Antibiotika-Ära (1944) aufgestellte Häufigkeitskurve des initialen Schüttelfrostes zeigt eine geradezu frappierende Abnahme dieses Frühsymptoms bei Kranken jenseits der 60 Jahre.

Die sog. primär atypischen Pneumonien durch verschiedene Virusarten wie auch die Pneumonien bei Ornithose und Q-Fieber zeigen bekanntlich einen schleichenden, langsam ansteigenden Fieberverlauf und demgemäß so gut wie nie Schüttelfrost. Generell gehört der initiale Schüttelfrost bei den Viruskrankheiten nicht zu der Liste der Symptome; tritt er später im Krankheitsverlauf auf, so muß sehr an bakterielle Komplikationen gedacht werden. — Bei Virusgrippe wird allerdings gelegentlich Beginn mit Schüttelfrost beobachtet (z. B. im Winter 1958/59 durch *Bastin* in Paris, während der vorwiegend durch Virustyp B hervorgerufenen Epidemie).

Die wohl am stärksten durch Schüttelfrost charakterisierte Infektionskrankheit ist die **Malaria.** Wenn auch einheimische Infektionen in Mitteleuropa heute so gut wie ausgeschlossen scheinen, so dürfte der moderne Reiseverkehr (insbesondere der steigende Anteil des Flugzeugs an Gesellschaftsreisen und damit die wachsende Einbeziehung tropischer Länder in die Touristik) wohl in nächster Zukunft schon dazu führen, daß wir uns wieder mit Krankheiten zu beschäftigen haben, die sonst bei uns praktisch bedeutungslos sind. Daran wird vorerst auch die erfolgreiche Malariabekämpfung nichts ändern. — Es erscheint daher doch nicht unwichtig, wieder einmal daran zu erinnern, daß die Inkubationszeit bei der Malaria tertiana bis zu 27 Tage (bei der Quartana oft noch länger, ja eine „lange Latenz" bis zu Jahren) betragen kann. Daran müssen wir denken, wenn ein Patient einen Schüttelfrost bietet, wobei in der Anamnese der Aufenthalt in Malariagebieten für den fraglichen Zeitraum in Betracht kommt. — Besonders charakteristisch ist der erste Schüttelfrost bei Tertiana, weil er ungemein heftig verläuft und oft stundenlang dauert (die späteren Schüttelfröste sind zumeist viel kürzer und weniger stark). Auch sei daran erinnert, daß uncharakteristische schmerzhafte und febrile Erscheinungen dem typischen Krankheitsausbruch vorausgehen können. — Bei der Quartana steigern sich dagegen die Schüttelfröste von Mal zu Mal; ergibt die Blutuntersuchung (wobei sich der dicke Tropfen immer wieder bewährt!) keine Klarheit, so hilft die Fieberkurve nach einigen Tagen natürlich weiter. — Der Wert der Frühbehandlung erschien aber schon während des Krieges gesichert für die Verringerung der Rückfallquote. Die Erfahrungen mit den neuen Chemotherapeutika werden dies nur noch bekräftigen.

Die Heidelberger Pockenepidemie der letzten Wochen unterstreicht das, was wir zur Notwendigkeit, heutzutage wieder mehr an Infektionskrankheiten der heißen Länder zu denken, gesagt haben. Auch bei den **Pocken** ist der Krankheitsbeginn mehr durch hohes plötzliches Fieber und Schüttelfrost (und durch außergewöhnlich heftige Kreuzschmerzen!) charakterisiert, als durch das häufig übersehene, flüchtige Vorexanthem.

Mit Schüttelfrost beginnen auch die **Pest** (erst am 2. oder 3. Tag zeigen sich Lymphknotenschwellungen) und die **Weilsche Krankheit,** deren Symptomatologie meist ebenfalls bis zum 3. Tag, d. h. zum Beginn des Ikterus (der aber fehlen kann), sehr uncharakteristisch bleibt. Auch das **Febris recurrens** (entweder von Läusen oder von Zecken übertragen) beginnt typisch mit Schüttelfrost, wobei es aber nicht wieder zu raschem Fieberabfall kommt, sondern erst nach 5—8 Tagen zu kritischer Entfieberung.

Nicht anschließen können wir uns der Meinung von *Hegglin*, daß Schüttelfröste bei **Rickettsiosen** selten vorkommen. Wir selbst haben beim Wolhynischen Fieber, das wir 1943 im Endemiegebiet beobachten konnten, regelmäßig initialen Schüttelfrost beobachtet, der bei weiteren Fieberschüben dann (parallel zu einem langsamen Abnehmen der jeweiligen Gipfelhöhe) meist nur mehr als Frösteln in Erscheinung trat. — Es ist allerdings bei dieser Krankheit auch ein undulierender Fiebertypus beschrieben worden (*Glanzmann* u. *Berger*), in dem der sonst recht typische 5-Tage-Rhythmus weniger deutlich hervortritt. „Empfindlichstes Leitsymptom" des Wolhynischen Fiebers sind allerdings die brutalen Schienbeinschmerzen, die aus dem allgemein neuralgischen Symptomenbild stark hervortreten.

Auch das Fleckfieber beginnt meistens mit brüskem Fieberschub und Schüttelfrost, wobei dann die neurologischen Zeichen und insbesondere das aufgedunsene und gerötete Gesicht des Kranken rasch auffallen. (Über eine Reihe anderer Rickettsiosen, die in unserem Nachbarlande Frankreich in letzter Zeit stärkere Beachtung und praktische Bedeutung gewannen, haben kürzlich *Michon* u. *Larcan* in dieser Wochenschrift eingehend berichtet.)

Daß **Scharlach** und **Erysipel** ebenfalls häufig mit Schüttelfrost anfangen, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Zwischen die Erkrankungen, die mit Schüttelfrost beginnen, und diejenigen, bei welchen der Schüttelfrost das Auftreten von Komplikationen anzeigt, möchten wir die verschiedenen Erscheinungsformen der **Sepsis** stellen. — Sepsis ist keine Krankheitseinheit wie etwa Fleckfieber oder Scharlach. Sie ist, wie *Schottmüller* sagte, ein Quantitätsbegriff. Die systematische Erforschung der septischen Erkrankungen hat die gesamte Klinik der Infektionskrankheiten grundlegend bereichert; die sorgfältige Auswertung der am Krankenbett erhobenen Befunde (einschl. der Fieberverläufe) brachte Abgrenzungen, die für die Therapie wegweisend wurden und auch heute noch — wo einerseits wirklich wertvolle Heilmittel zur Verfügung stehen und andererseits septische Komplikationen seltener wurden — Gültigkeit behielten. Die Fieberkurve von einem „septischen Abortus" (Abb. 1) zeigt das

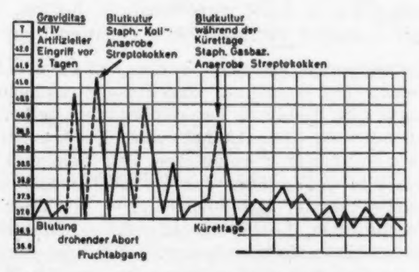


Abb. 1: Fieberverlauf von sept. Abortus. (Die Schüttelfröste sind durch gestrichelte Linie gekennzeichnet; wir erachten diese Art der Darstellung für zweckmäßiger als sonst geläufige Symbole wie z. B. Sternchen, Buchstaben usw., da sie den zeitlichen Ablauf gut erkennen lassen.)

Modellbeispiel der Studien, die in Deutschland hauptsächlich von der *Schottmüller*schen Schule durchgeführt wurden. Über 15 000 solcher Fälle, bei denen hohe Fieberzacken mit Schüttelfrost und gleichzeitig positiv befundene Blutkulturen die Einschwemmung lebender pyogener Keime ins Blut zeigten, wurden damals gesammelt.

Eine prognostisch schwerwiegende Sepsisform war der infizierte Uterus aber auch vor der Einführung der modernen antibakteriellen Therapie nicht. Von 8000 solcher Fälle *Schottmüllers* gingen nur 300 (nach *Schulten*) in eine wirkliche Sepsis ex utero (thrombophlebitische oder lymphangitische Form) über; fünfzigmal kam es zu einer Endokarditis. Es handelte sich vielmehr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um reine bakteriämische Episoden.

Von **Bakteriämie** sprechen wir (im Gegensatz zu Sepsis), wenn die Keiminvasion nur ein vorübergehendes Ereignis ohne Ausprägung eines quantitativ schweren Krankheitsbildes ist, wenn — wie bei unserem Beispiel — mit oder ohne Therapie komplikationslose Heilung in kürzester Zeit erfolgt, insbesondere ohne Ausprägung metastatischer Organläsionen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der sog. „septischen" Zystopyelitis, die meistens mit heftigem Fieberanstieg und Schüttelfrost beginnt, und dann unter Abklingen der lokalen und allgemeinen Erscheinungen innerhalb einiger Tage stufenweise abfiebert und ausheilt — häufig ohne besondere Therapie. Nur in Ausnahmefällen wird das Nierenbecken zum Sepsisherd.

Für die zur Sepsisdiagnose und zur Erregerbestimmung gleich wichtige **Blutkultur** ist die rechtzeitige Erkennung eines einsetzenden Schüttelfrostes sehr wertvoll, da ja die Blutentnahme im Fieberanstieg die größten Erfolgsaussichten hat.

Bingold hat die **Sepsisherde** nach Art ihrer Lage in vier Hauptgruppen eingeteilt; diese Hauptgruppen zeigen auch bezüglich Fieber und Schüttelfrost eine gewisse Unterscheidung.

1. Sepsis von infizierten Hohlorganen ausgehend („Eitersäcke unter Druck"), z. B. Uterushöhle, Gallenwege, Nierenkelche, Knochenmark, Gelenk- und Nebenhöhlen.

Ein Keimübertritt aus ihnen heraus in Blut und Lymphbahn (und auch die Einschwemmung von Zerfallsprodukten) ist hier weitgehend abhängig von mechanischen Voraussetzungen, vom Binnendruck (Kontraktionen, Wehen!) oder von einem Druck von außen her. Typisch ist hier die Fieberkurve (Abb. 2), die

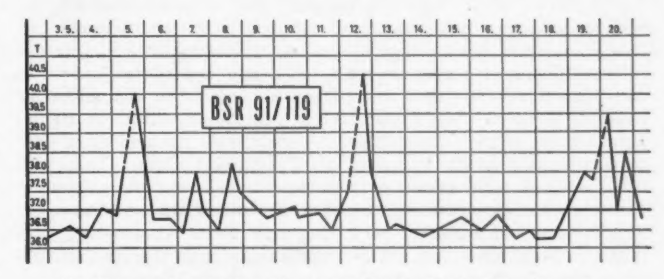


Abb. 2: Sporadische Fieberzacken mit Schüttelfrost bei Cholangitis septica.

wir bei einer schleichend verlaufenden Cholangitis septica aufzeichneten (*Bingold* u. *Trummert*); bei dem Patienten schlugen Antibiotika fehl, auch die Gallengangsdrainage blieb erfolglos, weil inzwischen doch eine septische Endokarditis hinzugekommen war, der der Kranke erlag.

Der Gruppe 1. stellte *Bingold* auch die Meningokokken-Meningitis zur Seite, die ja auch den Schüttelfrost als Frühsymptom hat. Bakteriämien bei dieser Krankheit sind häufig und früher war die metastatische Meningokokken-Endokarditis sehr gefürchtet. Sie ist heute eine Seltenheit, ebenso wie Meningokokkeninfektionen überhaupt dies mehr und mehr geworden sind.

2. Die lymphangitische Sepsis, zumeist nach Weichteilinfektionen (Gasödem, Erysipel, Phlegmonen u. a.), auch Drüseninfektionen (Angina usw.). Die anatomischen Verhältnisse (Einschaltung der Lymphknoten!) führen hier im allgemeinen mehr zu einem larvierten Fieberverlauf. — Je gefäßgebundener aber ein Sepsisherd liegt, desto massiver ist die Möglichkeit der Keimeinschwemmung in die Blutbahn. Dies zeigt

3. die thrombophlebitische Sepsis, mit bevorzugter Ausbreitung in den einzelnen Venengeflechten, z. B. im Bereiche der Sinus (nach Otitis oder Gesichtsfurunkel), der Jugularvenen (nach Angina), des Pfortadergeflechtes, des Uterus und der Prostata.

Am bekanntesten ist hier die Thrombophlebitis (jugularis) post anginam, deren Frühsymptom wiederum der Schüttelfrost ist, nicht selten gefolgt vom Lungeninfarkt. (Natürlich ist ein einmaliger Schüttelfrost am Beginn einer Angina meist belanglos; thrombophlebitische Komplikationen sind erst später zu befürchten.)

Der Sepsisherd in den Venen manifestiert sich auf der Fieberkurve in Abhängigkeit vom anatomischen Befund: ist weitgehende Thrombosierung vorhanden, so müssen zusätzliche Faktoren hinzukommen, z. B. Abriß von Gerinnseln durch mecha-

nische Ursachen (vgl. Abb. 3, Hämorrhoidal-Veneninfektion mit Phlebitis im Pfortader-Zuflußgebiet). Die Veneninfektion im Pfortaderbereich ist diejenige Sepsisform, die am meisten durch Schüttelfröste charakterisiert ist. (Wir selbst sahen zweimal, wie *Bingold* allein aus der Fieberkurve in unklaren Fällen hier die richtige Anhiebsdiagnose gestellt hatte.) Diese klinischen

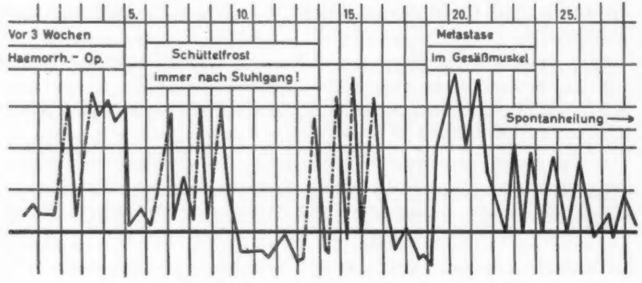


Abb. 3: Pylephlebitis durch Hämorrhoidal-Veneninfektion. (Aufgezeichnet von K. Bingold)

Beobachtungen waren es auch, welche die *Schottmüller*sche Schule entschieden an der Lehre von *E. F. Müller* vom „splanchnoperipheren Gleichgewicht" festhalten ließen.

Die septische Pfortaderaffektion ist auch unter dem Namen Pylephlebitis septica bekannt. Das klinische Bild ist, wie gesagt, besonders gekennzeichnet durch eine intermittierende Fieberkurve mit höchsten Gipfeln und einer Häufigkeit von brutalen Schüttelfrösten, wie man sie sonst bei keiner Sepsisform findet; die sonstigen Symptome sind weitgehend abhängig von Art und Ausmaß der initialen Organläsion. Die schwerste Komplikation ist der Leberabszeß, solitär oder multipel. — Auch unter der modernen Antibiotikatherapie ist die Prognose der Pylephlebitis immer noch sehr ernst, weil es nicht immer gelingt, das Medikament in genügender Konzentration an einen abgeriegelten Venenherd heranzuführen. Die Kombination chirurgischer Methoden (vor allem Ausschaltung des initialen Organprozesses) mit der medikamentösen Therapie ist meistens unerläßlich; sie setzt eine exakte und rasche Diagnostik voraus.

Bei dieser äußerst heimtückischen Krankheitslokalisation hatte man lange den Koli-Bazillus als hauptsächlichen Erreger angeschuldigt, bis die Rolle zahlreicher Anaerobier (zusammen mit dem Koli-Bazillus oder in rein anaerober Mischinfektion) aufgedeckt wurde. — Anatomisch ist natürlich meist nicht der Stamm der Pfortader, sondern eine ihrer vielen distalen Verzweigungen der Sitz des Venenherdes. Die Eintrittspforte ist so gut wie immer eine Darmläsion (statistisch weit an der Spitze eine eitrige Appendizitis — vgl.

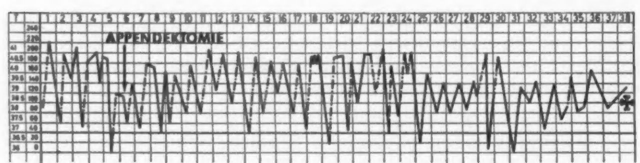


Abb. 4: Pylephlebitis nach Appendektomie. (Aufgezeichnet von K. Bingold)

Abb. 4), aber auch Magenulzera und -karzinome sowie eitrige Prozesse der Milz können den Venenweg für pyogene Keime eröffnen.

Daß auch ohne direkte Gefäßläsion eine Thrombophlebitis entstehen kann, ist an Hand der Ergebnisse von *Reilly* und *Grislain* erklärlich: Diese beiden französischen Forscher verwandten zur experimentellen Erzeugung von Phlebitiden zunächst künstliche bakterielle Abszesse in Gefäßnähe; später brachten sie nur noch Toxine oder rein chemische Kunstprodukte an die Venen heran und konnten immer wieder den gleichen Phänomenablauf reproduzieren: Toxische Gefäßwandläsion, insbesondere des Endothels (bei eitrigen Prozessen unter dem Einfluß der Bakterienlysate) — Thrombose — Eindringen des Erregers in den Thrombus — bakterielle Proteolyse im Thrombus und evtl. Abriß infizierter Fibrinfragmente, dadurch Bakteriämie bzw. Ausbildung von eitrigen Metastasen an entfernter Stelle.

4. Septische Endokarditis; akut, subakut oder chronisch (Endocarditis lenta). Diese Sepsisform stellt meist einen metastatischen Prozeß dar.

Schüttelfröste und hohe remittierende Temperaturen sind typisch bei der akuten (ulzerösen) Endokarditis. Die Endocarditis lenta (mit ihren verrukös-polypösen Klappenveränderungen) bietet nach unseren Erfahrungen nur sehr selten Schüttelfrost, auch dann, wenn Makroembolien größere Abrisse von den Herzklappen andeuten.

Die rheumatische Endokarditis verläuft praktisch nie mit Schüttelfrost; kommt einmal in einem offenbar rheumatischen Prozeß dieses Phänomen zustande, so muß an eine bakterielle Komplikation gedacht werden.

Septische Komplikationen mit Schüttelfrost und hohem Fieber beobachteten wir auch gelegentlich bei **Malignomen** und **Hämoblastosen** (z. B. einmal eine Pylephlebitis bei einem Kranken mit enteralen Lokalisationen der Lymphogranulomatose, in deren Fieberverlauf sonst Schüttelfröste ganz ungewöhnlich sind). Bei akuten Leukämien mit Verdrängung der funktionstüchtigen Granulozyten und bei **Agranulozytose** kann ein Schüttelfrost, als Zeichen der zusammenbrechenden Infektabwehr, manchmal das erste hervorstechende Symptom sein.

Beim **Typhus abdominalis** gehört der Schüttelfrost nicht zum Krankheitsbild (eher noch bei paratyphösen Krankheiten, die weniger gesetzmäßig ablaufen und manchmal von stürmischeren Fiebererscheinungen begleitet sind). Tritt ein Schüttelfrost beim Typhus auf, so muß durchaus an eine Komplikation (z. B. Ulkusperforation mit Veneninfektion) gedacht werden; es sei daran erinnert, daß nicht immer der typische Perforationsschmerz vorhanden sein muß. Auch Gallenwegsinfektionen durch Typhusbazillen können zu Schüttelfrösten führen, ebenso wie die Pyelitis typhosa. — Ein Schüttelfrost beim Typhus abdominalis kann aber auch Therapiefolge sein: So kann im „Stadium ambulans" des Typhus, wenn sich der Patient mehr oder weniger mühselig noch außer Bett hält, durch Antipyretika die Temperatur drastisch gesenkt werden; der neue Fieberanstieg geht dann so schnell vor sich, daß der Typhuskranke die üblichen Erscheinungen des Schüttelfrostes produziert. Auch haben wir an anderer Stelle das gleiche Phänomen unter Chloromycetin-Therapie beim Typhus abdominalis beschrieben, und zwar nach Entfieberung unter der wohl etwas zu hohen Dosis von 2,5 g täglich *(Bingold* u. *Trummert).*

Eine neue Krankheit völlig unklarer Genese wurde in den letzten Jahren unter dem Namen **„Maladie périodique"** bekannt, nachdem 1952 *Mamou u. Cattan* in Frankreich 20jährige Beobachtungen über 14 Fälle veröffentlicht hatten. Inzwischen sind mehrere Dutzend weiterer Fälle veröffentlicht worden.

Die Hauptsymptome bestehen in der Trias Schüttelfrost bei malariaähnlichen Fieberanfällen, schmerzhafte abdominale Krisen (teilweise unter dem Bilde von Pseudoperitonitis, teilweise als Subileus verlaufend) und Gelenkbefall variabler Intensität. Weitere Symptome wie Milztumor, Purpura usw. sind weniger konstant. Die Krankheitsverläufe gehen über Jahre; Todesursache ist meistens chronische Nephritis oder Lipoidnephrose. — Alle ätiologischen Erklärungsversuche, über die *Siguier* eingehend berichtete, überzeugen wenig. Dabei muß noch die eigenartige Tatsache erwähnt werden, daß bei 90% der Kranken die Erscheinungen vor dem 20. Lebensjahr beginnen, daß eine familiäre Häufung evident ist und daß 96% (aus einer Statistik über 121 Fälle) Angehörige des jüdischen Volkes betrafen; die übrigen Kranken stammten ausnahmslos aus dem Mittelmeerraum.

Eine ähnliche, wenn auch wesentlich weniger ernsthafte familiäre, mit periodischem Fieber (ohne Schüttelfrost) einhergehende Erkrankung haben 1949 *Riley, Day und Mitarb.* unter dem Namen "Familial Autonomic Disfunction" in USA beschrieben, wobei ebenfalls die Kranken fast immer israelitischer Abstammung waren.

Nicht unerwähnt sei der Schüttelfrost bei der sog. **pyrogenen Reaktion** nach intravenösen Injektionen oder Infusionen. Er wird wohl meistens richtig gedeutet werden, es sei denn, dieses Phänomen ereignet sich bei der Behandlung eines an sich schon fiebernden Kranken. Vermeidbar ist dieser Zwischenfall kaum, wenn die Ursache an einem Herstellungsfehler der Injektionslösung seitens des Apothekers oder der Industrie liegt; mangelnde Sorgfalt in der Behandlung der Infusionsgeräte kommt aber leider mindestens ebenso häufig in Betracht.

Schließlich muß auch noch der **psychogene Schüttelfrost** genannt werden, den *Ebbecke* als „affektiven Schüttelfrost" be-

zeichnet und mit Recht in Vergleich zum „Lampenfieber" bringt. Daß durch rein seelische Einflüsse beträchtliche Temperatursteigerungen (die bei entsprechender Quantität zum Schüttelfrost führen) entstehen können, bestätigte *Grafe* nachdrücklich und erinnerte daran, daß *Eichelberg* zunächst den zwingenden Beweis erbracht hatte, indem er bei Hysterischen nicht nur klinisch einwandfrei Fieber nachwies, sondern auch auf hypnotischem Wege beseitigen und wieder erzeugen konnte. Seitdem wurden diese Ergebnisse in Hypnoseversuchen bestätigt und ergänzt.

Der psychogene Schüttelfrost muß scharf getrennt werden von der reinen Simulation, der wir da und dort immer wieder begegnen und wovon *Bodechtel* 1948 einen äußerst anschaulichen Fall schilderte; hier hilft uns einmal die sorgfältige Beobachtung und Abwägung der Persönlichkeit des Kranken, zum anderen auch eine minutiöse Temperaturmessung, welche die Kunstgriffe des etwaigen Simulanten auszuschließen bestrebt (am leichtesten geht dies durch gleichzeitige Applikation mehrerer Thermometer — beiderseits axillär, oral, rektal, gegf. noch vaginal — unter Aufsicht. Hier kapituliert auch der gewiegteste Simulant.

Ein kurzes Wort zur **Therapie:** Selbstverständlich steht im Vordergrund die konsequente Behandlung des Grundleidens; will man aber symptomatisch die Auswirkungen des Schüttelfrostes abmildern, so helfen Antipyretika (z. B. Pyramidon 0,3—0,5), am Beginn des Fieberanstiegs gegeben, meistens prompt. Auch mit Dolantin kann man einen Schüttelfrost kupieren; intravenöse Injektion ist nicht unbedingt notwendig, bei asthenischen oder stark mitgenommenen Kranken kontraindiziert. — Es sei daran erinnert, daß zur Verhütung von pyrogenen Reaktionen Dolantin als Zusatz der Infusions- oder Transfusionslösung (50—100 mg) gerne gegeben wird; manche Kliniken bevorzugen Suppositorien (100 mg, etwa 20 Min. vor der Infusion).

Bei jedem Schüttelfrost besteht eine mehr oder weniger starke Kollapsneigung, insbesondere wenn eine krankheitsbedingte oder präexistierende Vasomotorenschwäche vorliegt. Hier muß notfalls analeptische Therapie mit den bewährten Mitteln einsetzen. Die Gefahr des Schüttelfrostes für Herz und Kreislauf darf aber nicht überschätzt werden, wie *Bingold* betonte, der in der Vor-Antibiotika-Ära zahlreiche Patienten behandelt hat, die infolge septischer Krankheiten wochenlang unter Schüttelfrösten zu leiden hatten und der nur ganz selten eine völlig unbeeinflußbare, letale Vasomotorenschwäche beobachten mußte.

Schrifttum: Abderhalden, R.: zit. bei K. Bingold (3). — Bingold, K.: Die septischen Erkrankungen (1937), Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien. — Ders.: Handb. der inn. Med., 4. Aufl. Band I/1 (1952), Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg. — Bingold, K. und Trummert, W.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 829 u. 867. — Dies.: Medizinische, 35 (1952), S. 929. — Dies.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1205. — Bodechtel, G.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 54 (1948), S. 94. — Bürger, M.: Klinische Fehldiagnosen (1953), G. Thieme, Stuttgart. — Ebbecke, U.: Klin. Wschr., 26 (1948), S. 609. — Glanzmann, E. und Berger, H.: In Isenschmidt; R. u. A.: Pharmakotherapie des Fiebers (1954), Hans Huber, Bern und Stuttgart. — Grafe, E.: Münch. med. Wschr., 80 (1933), S. 447, 494 u. 527. — Hegglin, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten, 2. Aufl. (1953), G. Thieme, Stuttgart. — Hoff, Ferd.: Fieber, unspezifische Abwehrvorgänge, unspezifische Therapie (1957), G. Thieme, Stuttgart. — Isenschmidt, R. u. A.: Pharmakotherapie des Fiebers (1954), Hans Huber, Bern und Stuttgart. — Mamou, H. und Catan, R.: Sem. Hôp. Paris, 28 (1952), S. 1062. — Michon, P. und Larcan, A.: Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 24. Müller, E. F.: Münch. med. Wschr., 69 (1922), S. 1753. — Ders.: Münch. med. Wschr., 70 (1923), S. 37. — Ders.: Münch. med. Wschr., 73 (1926), S. 1349. — Müller, E. F. und Petersen, W. F.: Münch. med. Wschr., 74 (1927), S. 1218. — Müller: G.: Zit. bei M. Bürger. — Reilly, J. und Grislain, J. R.: Ann. Méd. Paris, 48 (1947), S. 113. — Riley, C. M.: J. Amer. Med. Ass., 149 (1952), S. 1532. — Riley, C. M., Day, R. L. und Mitarb.: Pediatrics, 3 (1949), S. 468. — Siguier, F.: Maladies Vedettes (1957), Masson et Cie., Paris. — Trincker, D.: Medizinische, 7 (1959), S. 271. — Westphal, O.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 62 (1956), S. 192.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. Walter Trummert, München 9, Wunderhornstr. 8.

DK 612.57

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. Dr. G. *Bodechtel*)

Nil nocere! Rückenmarks- und Kaudaläsionen als Therapieschäden nach paravertebralen Injektionen

von F. ERBSLÖH und A. PUZIK

Schluß

C. Pathogenetische Grundlagen

Die Vorgeschichte dieser 6 Fälle sowie der Beobachtungen aus unserer Klinik, die *Becker* schon 1954 erwähnt hat, enthalten geradezu stereotyp die zwei pathogenetisch entscheidend wichtigen Angaben: 1. Radikulärer oder radikulär-funikulärer Initialschmerz als Folge eines lokalen Hinterwurzel-Rückenmark-Traumas unter der Injektion (fehlt nur im Falle 6) und 2. Spinalanästhesie infolge seitlicher Injektion der Novocainlösung in den Wirbelkanal (peridural oder intraspinal), der sich die Rückenmarks-Kauda-Schädigung unmittelbar (Fall 2, 4, 5) oder mit einem Intervall von mehreren Stunden bis Tagen (Fall 1, 3, 6) anschließt. Es erscheint uns nun für unsere pathogenetischen Erörterungen sehr beachtenswert, daß einerseits die Traumatisation der hinteren Wurzel, etwa bei Wirbeloperationen oder intrathorakalen Eingriffen *(Förster, Goetze)* oder aber durch ihre plötzliche Zerrung bei Sturz auf den Steiß *(Bodechtel* u. *Guttmann)* zu lokalen Blutungen und Nekrosen des Rückenmarks bis hin zur posttraumatischen Myelomalazie führen kann und daß andererseits auch die Lumbalanästhesie alleine in seltenen Fällen völlig gleichartige Rückenmarks- und Kaudaschäden verschiedenen Schweregrades und Ausdehnung hinterläßt *(König* [1906], *Thorsén* [1947], *Pentschew* [1958] u. v. a.). In beiden Fällen kann sich die bleibende Rückenmarks- oder Kaudaschädigung bis zur Myelomalazie unmittelbar an die initiale Schock- oder Anästhesiephase anschließen oder aber — und das ist besonders bei schweren Querschnittslähmungen häufiger — nach einem Intervall von Stunden oder Tagen einsetzen. Auch pathologisch-anatomisch ist die posttraumatische Myelomalazie selbst bei Beachtung der Prozeßentwicklung mit der Myelomalazie nach Lumbalanästhesie weitgehend identisch.

Zunächst entstehen lokale petechiale oder auch sogenannte Rhexisblutungen, bei traumatischer Entstehung vor allem „am Ort der stärksten Gewaltauswirkung" *(Klaue)*. Das ist bei jeder Art Rückenmarkstrauma, also auch bei diesem Injektionstrauma, die Eintrittszone der hinteren Wurzeln und die mit ihr geweblich und zirkulatorisch aufs engste verknüpfte graue Substanz des Rückenmarks. Schon in dieser Frühphase des Prozesses, unter Umständen schon nach 24 Stunden, werden auch kleine Nekroseherde sichtbar, bei deren Entstehung nach *Bodechtel* u. *Guttmann* funktionelle Zirkulationsstörungen eine maßgebliche Rolle spielen. Dieses Frühstadium der multiplen Blutungs- und Nekroseherde im Rückenmark hat *Franke* schon 1927 bei einer mit Latenz von 4 Tagen aufgetretenen totalen Querschnittslähmung nach Lumbalanästhesie (4 ccm 5%iges Novocain-Suprarenin) in einer klinischen und anatomischen Studie eingehend beschrieben.

Auch in diesem Fall war während der Operation Kollaps, Erbrechen, Atemnot und Herzklopfen aufgetreten. Im Intervall heftige anhaltende Kreuz- und Rückenschmerzen, die in den Leib ausstrahlten. Exitus am 6. Tag post operationem.

In einem klinisch ähnlichen Fall hat *Courville* (1955) eine

ausgedehnte frische Nekrose, die streng auf die graue Substanz beschränkt war, festgestellt.

Die Frühphase der posttraumatischen und ebenso der nach Lumbalanästhesie beobachteten Rückenmarksschäden geht mit typischer Latenz von Stunden oder Tagen *(G. Peters)* über in das progressive Ödem des Rückenmarks, das unter heftigen Rücken- und Wurzelschmerzen mit der Entwicklung und dem Ansteigen der Querschnittslähmung parallel geht. Es folgt dann entweder die allmähliche Ödemrückbildung oder aber die partielle oder totale Querschnittserweichung, die Myelomalazie *(Klaue, Peters)*. Das Vollbild der „posttraumatischen" Myelomalazie mit entsprechendem klinischem Verlauf und anatomischem Befund, wurde neben anderen von *Brock, Bell* u. *Davidson* (1936) als Folgezustand nach Lumbalanästhesie beschrieben:

47j. Mann. Lumbalanästhesie mit Supercain. Drei Tage später schlaffe Paraparese mit Sensibilitätsstörungen bis D-12 und hyperalgetischer Zone von D-10 bis D-12, Blasen-Mastdarm-Lähmung. Später Dekubitus. Exitus 3 Monate nach der Operation. Pathologisch-anatomisch wurde eine Myelomalazie der hinteren und lateralen Partien des Querschnitts, vor allem in der Lumbalanschwellung mit auf- und absteigender Strangdegeneration beobachtet.

Nach paravertebraler Novocaininjektion zur Leitungsanästhesie in Höhe von D-4 hat *Madlener* mit einer Latenz von 24 Stunden eine hohe thorakale Querschnittslähmung entstehen sehen, an der der Patient nach Wochen starb. Anatomisch stellte sich als Folgezustand der Myelomalazie eine 5 cm lange, röhrenförmige Erweichung des oberen Brustmarkes dar *(Becker)*.

Es sei in diesem Zusammenhang auch an die völlig gleichartigen Vollbilder der Myelomalazie im Halsmark erinnert, die *Arnulf* (1947, 1948) u. *André* (1951) nach versehentlich intraspinalen Novocaininjektionen bei Stellatumblockade klinisch und anatomisch beobachtet haben.

Bildet sich das Rückenmarksödem um die primären Blutungs- und Nekroseherde im Spätstadium zurück, so verbleiben wie im Falle 3 ausgedehntere und im Falle 4 umschriebene spinale Herdschäden oder eben ein bleibendes Kauda-Konus-Syndrom (Fälle 2, 5). Das gilt für die posttraumatischen Myelomalazien ebenso wie für die Rückenmarks- und Kaudaschäden nach gewollter oder versehentlicher Spinalanästhesie. *Nonne* u. *Demme* haben schon 1928 über anatomische Befunde bei einem derartigen Fall von Kauda-Konus-Syndrom nach Lumbalanästhesie berichtet. Bei diesem Patienten hatte sich aus der initialen Querschnittslähmung ein bleibender Schaden mit vollständiger motorischer und sensibler Lähmung von L-4 bis L-5 abwärts und schweren Blasen-Mastdarm-Störungen entwickelt. Anatomisch fand sich eine Verödung vorwiegend in der hinteren Hälfte des Konus und der anliegenden Kaudafasern mit nicht entzündlicher Verdickung der Rückenmarkshäute.

Nach Lumbalanästhesie sind leichtere, sensible oder motorische, spinale Herdsymptome bis hin zur spinalen Monoparese eines Beines eine relativ häufige Komplikation *(van Dam* u. *Dripps, Sadove, Barraquer-Ferré* u. *Barraquer-Bordas)*. Anatomisches Substrat dieser Rückenmarksschäden sind kleine Narben oder auch Zysten, die noch nach Jahren das gefürchtete Zustandsbild der sogenannten Spätmyelomalazie auslösen können *(Bodechtel* u. *Guttmann, Ostertag, Kyratsos)*.

Die Analogie der posttraumatischen Myelomalazie zu der nach Spinalanästhesie und nach paravertebral angesetzten intraspinalen Injektionen erstreckt sich auch auf das narbige Endstadium. Bei der banalen Myelomalazie nach stumpfem Wirbeltrauma beteiligen sich die Rückenmarkshäute, wie *Marburg, Klaue* u. *G. Peters* hervorgehoben haben, erheblich an dem Vernarbungsprozeß, natürlich am stärksten, wenn die Nekrosen bis an die Rückenmarksoberfläche heranreichen. Die weichen Rückenmarkshäute „sind im Endstadium bindegewebig verdickt und vielfach mit der Dura verwachsen. Im schwieligen Narbengewebe der weichen Hirnhäute sind die Wurzeln oft fest eingemauert" *(Peters)*. *Marburg* hebt eine „progressive Endarteriitis" im Narbenbereich bei der posttraumatischen Myelomalazie eigens hervor. Gleichartige Veränderungen haben auch die Sektionsbefunde bei den Spätfällen nach Myelomalazie infolge Lumbalanästhesie ergeben.

Zechel und *Behr* berichten über eine Querschnittslähmung 9 Tage nach Lumbalanästhesie mit 2 ccm 4%iger Percainlösung. Die Sensibilitätsstörungen erreichten L-1, lumbal fand sich ein Stopliquor. Die Myelographie mit Lipoidol zeigt einen partiellen Stop zwischen D-11 und L-1. Exitus 3 Monate später. Autoptisch ergab sich eine lumbale Myelomalazie, die bis zu den unteren dorsalen Segmenten hinaufreichte mit erheblicher fibröser Verdickung der Meningen sowie proliferativen Veränderungen an den meningealen und intraspinalen Gefäßen. In einem 2. Fall erstreckte sich die Erweichung vom Konus bis zum Lumbalmark, in einem 3. Fall sah man neben Myelonekrosen besonders starke Verwachsungen zwischen den Rückenmarkshäuten mit völliger Obliteration des Subarachnoidalraumes.

Die einschlägigen, anatomisch untersuchten Fälle dieser Art aus dem Weltschrifttum hat kürzlich *Pentschew* in einer Übersicht über die Neuropathologie der Zwischenfälle bei Lumbalanästhesie zusammengestellt.

Wir erwähnen diese anatomischen Befunde hier, um die weitgehende Übereinstimmung des Prozeßablaufes der Myelomalazie nach Rückenmarkstrauma und nach gewollter oder ungewollter Spinalanästhesie bis in das Narbenstadium hinein vor Augen zu führen. Der Befund erheblicher Verschwielungen zwischen den Rückenmarksresten, den Kaudawurzeln und den Rückenmarkshäuten, wie er bei den explorativen Operationen in den Fällen 1 und 6 erhoben wurde, zwingt demgemäß nicht dazu, außer der blanden Myelomalazie mit oberflächennahen Nekrosen noch eine zusätzliche chemotoxische Reizung *(Nonne* u. *Demme)* oder örtliche allergische Reaktionen *(Ott* u. *Netolitzky* [1954]) auf Novocain zu fordern, soweit es sich nicht um den andersartigen Prozeß einer progressiven, mit Gefäßveränderungen einhergehenden Arachnitis handelt *(Weigeldt, Macken* u. *Martin, Brain* u. *Russel, Pentschew)* (s. Teil D). Es muß vielmehr aus der klinisch und anatomisch gesicherten Tatsache, daß Rückenmarkstrauma und Lumbalanästhesie jedes für sich als Ursache genügen, um gleichartige blande Myelomalazien hervorzurufen, geschlossen werden, daß sich die Gefahr einer solchen Komplikation beim Zusammentreffen beider ursächlichen Momente erheblich vergrößert. Dieses Zusammentreffen von lokalem Hinterwurzel-Rückenmarks-Trauma und Spinalanästhesie ist aber in unseren Fällen gegeben. Dabei macht es anscheinend keinen Unterschied, ob die Novocainlösung durch unmittelbare Injektion via Wurzeltasche in den Subarachnoidalraum („seitliche Spinalpunktion", *Mandl*) oder nach Injektion durch das Zwischenwirbelloch in den Periduralraum gelangt, weil es auch im 2. Fall zu einer gewissen intraspinalen Penetration des Novocains kommt *(Buchholz* u. *Lesse)*. Nur im Fall 6 fehlt der ausstrahlende Injektionsschmerz. Dafür stellt aber die Injektion von 100 ccm Novocainlösung in den Wirbelkanal auch ohne unmittelbare Injektion auf eine bestimmte Wurzel ein erhebliches Trauma für das Rückenmark und seine intraspinalen Wurzeln dar.

Pathogenetisch führen offenbar beide Momente, das Hinterwurzel-Rückenmarks-Trauma und die Spinalanästhesie, lokale Zirkulationsstörungen in der grauen Rückenmarkssubstanz herbei mit punktförmigen Blutungen und kleinen Herdnekrosen. Eine primäre intraspinale Zirkulationsstörung ganz ähnlicher Art ist auch durch Verletzung oder Infiltration der Wand des Ramus spinalis der entsprechenden Segmentalarterien denkbar *(Tönnis)*; doch ist die untere thorakale Blutzufuhr aus der Aorta zum Rückenmark meist in den Segmenten D-9—D-10 lokalisiert, und zudem ist der Ramus spinalis so viel dünner als Wurzelnerv und Spinalganglion, daß höchstens eine Kompression im Foramen intervertebrale unter der Injektion einmal vorkommen mag. Immerhin hat *Angerer* nach paravertebraler Blockade im Thorakalbereich mit dem toxischen „Efocain" (s. Abschn. D) eine Thrombose der Interkostalarterie und -vene als Ursache einer schweren Myelomalazie anatomisch nachgewiesen. Die Novocainberührung mit Wurzelnerven und Rückenmarksoberfläche selbst führt bekanntlich zu einer Permeabilitätserhöhung, die

mit der Anästhesiewirkung verknüpft ist, und zur Vasodilatation. Beides begünstigt zweifellos die Ödementstehung im Spinalkanal und Rückenmark, die sich am Beginn der Hauptphase des myelomalazischen Prozesses, wie oben ausgeführt wurde, unter anhaltenden heftigen Rücken- und Wurzelschmerzen einstellt. Auch eine eventuelle, vor der Injektion bereits vorhandene Raumbeengung im Spinalkanal (Fall 5 und 6) fördert das Ödem und behindert damit Blutzufuhr und Blutabfluß.

In dieser Ödemphase, die also eine erhebliche zirkulatorische, funktionelle und strukturelle Belastung des Rückenmarkquerschnittes mit sich bringt, kommt es ohne Frage viel auf die allgemeine Kreislaufsituation an. Der in den Fällen 1, 4 und 6 und den meisten der zitierten Beobachtungen aufgetretene Kollapszustand post injectionem mit Blutdruckabfall, Tachykardie und entsprechend vermindertem Minutenvolumen ist in dieser Ödemphase für die Entstehung, zumindest aber für das Ausmaß der Myelomalazie sicher von entscheidender pathogenetischer Bedeutung *(Bodechtel)*.

Schwere Kollapse nach Geburten, bei Unterleibsoperationen, nach gewöhnlichen Allgemeinnarkosen *(Sinclair)* und Ausblutungen *(Erbslöh)* können auch von sich aus in ganz seltenen Fällen Myelonekrosen hervorrufen. In dem durch Hinterwurzel-Rückenmarks-Trauma und Spinalanästhesie bereits lokal zirkulatorisch vorgeschädigten Gebiet stellen Kollapse ohne Zweifel eine zusätzliche Belastung der Blutzufuhr dar, welche die Ernährungsstörung des Gewebes an diesem Ort vollständig machen kann. Für die pathogenetische Bedeutung der Kollapsoligämie bei der Entwicklung von derartigen Querschnittsmyelomalazien, spricht auch eine längere Latenzzeit zwischen Injektion, Kollaps und Querschnittslähmung. Denn auch die bei Kollapsoligämien im Laufe schwerer Herz- und Kreislaufkrankheiten, bei Narkoseschäden und vor allem nach Blutungsanämien häufiger auftretenden Optikusnekrosen (Erblindung) und symmetrischen Pallidumerweichungen (Parkinson-Syndrom) haben diese charakteristische Latenzzeit von meist mehreren Tagen.

D. „Chemotoxische" Rückenmarksschäden.

Die Tatsache, daß Hinterwurzel-Rückenmarks-Trauma und Spinalanästhesie genügen, um nach einer paravertebral angesetzten Novocaininjektion im Rückenmark einen Erweichungsprozeß von der Art der posttraumatischen Myelomalazie hervorzurufen, schließt nicht die Möglichkeit aus, daß eine unmittelbare myelotoxische Wirkung der Novocainlösung auch in unseren Fällen ursächlich mit im Spiele ist. Mit diesem pathogenetischen Faktor muß sogar auf Grund einer großen Zahl klinischer und experimenteller Untersuchungen sehr ernsthaft gerechnet werden. So haben u. a. *Spielmeyer* (1908), *Bodechtel* (1928) und *Davis* (1931) gezeigt, daß intralumbal appliziertes Novocain (bzw. Stovain) in einem relativ hohen Prozentsatz Entmarkungen an den Wurzeln und den oberflächlichen Diffusionszonen des Rückenmarks (sog. Randdegeneration) hinterläßt, daneben auch retrograde Zellveränderungen an den motorischen Vorderhornzellen, die — über die Markscheidenschädigung hinaus — eine Läsion des Axons anzeigen. Formalgenetisch wird man bei diesem „toxischen" *(Nonne* u. *Demme)* oder „myelolytischen" *(Davis)* Novocaineffekt mit *Scholz* vor allem an eine ins Pathologische gesteigerte Durchlässigkeit von Grenzmembranen mit Ödem und plasmatischen Ergüssen denken müssen. Darauf weist auch die obligate, abakterielle „seröse" Reizmeningitis nach Lumbalanästhesie hin *(Pentschew)*.

Stärkere derartige Randdegenerationen könnten auch durch pH-Verschiebungen im Liquor nach Injektion zu saurer Novocainlösungen verursacht werden. Diese Möglichkeit ist, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht, bei Benutzung von Novocainlösungen in Flaschen, bei Selbstherstellung der Anästhesielösung aus Novocain-Tabletten und auch beim Impletol gegeben.

Säuregrad verschiedener gebräuchlicher Anästhesielösungen

Präparat	Zusammensetzung	pH
Novocain	1 — 2%ig (Ampullen)	5,3 — 5,9
Novocain	1 — 2%ig (Flaschen)	4,0 — 4,5
Novocain	aus Tabletten hergestellt	4,0 — 5,5
Xylocain	schwer 5%	5,5
Impletol	Aequimolekularer Wirkstoffkomplex aus Procain und Coffein in 3,42%iger Lösung	4,7
Depot-Impletol	Aequimolekularer Wirkstoffkomplex aus Procain und Coffein in 3,42%iger visköser Lösung	4,0
Symprocain	Lösung von Procain und Benzylalkohol mit 1% Procain und 2,5% Benzylalkohol	4,8

Die Gefahr einer Säureschädigung der hochempfindlichen Hüllen und Oberflächen des Spinalraumes steigt selbstverständlich mit der Menge der dem Liquor beigemengten sauren Anästhesielösung. So ist sie bei paravertebral angesetzten Injektionen mit versehentlicher Spinalpunktion wegen der dabei üblichen größeren Injektionsmengen besonders hochgradig. Das Bild der akuten blanden, in der zentral gelegenen grauen Substanz beginnenden Myelomalazie ist jedoch durch eine solche Säureschädigung nicht zu erklären, da die Noxe dank der Puffereigenschaft des Liquors und des Gewebes nicht über die Liquorrandgebiete hinaus wirksam werden kann.

Neben diesen häufigen und meist leichteren „Randdegenerationen" und der obligaten „Reizmeningitis", wurde aber seit *Delaret, Couveaud* (1923) und *Weigeldt* (1924 und 1925) immer wieder einmal ein schwerer chronisch-proliferativer Prozeß im Bereich der Rückenmarkshäute nach Lumbalanästhesien beobachtet. Dabei handelt es sich anatomisch um eine produktive, adhäsive, verschwielende Arachnitis, die durch begleitende entzündlich-obliterierende Gefäßprozesse und durch einfache Kompression sekundär auch das Parenchym schwer in Mitleidenschaft zieht *(Brain* u. *Russel, Macken* u. *Martin, Woods, Thorsén, Pentschew* u. a.). Eine einfache chemotoxische Novocainwirkung kann schon deshalb nicht die Ursache dieses chronisch fortschreitenden Prozesses sein, weil das Novocain sehr rasch im Gewebe abgebaut wird und schon nach 20 Minuten im Liquor nur noch Abbauprodukte zu finden sind. Zur Vorstellung einer toxischen Genese paßt auch nicht, daß nach der fraglichen Lumbalanästhesie ein symptomfreies Intervall von mehreren Tagen bis Monaten (!) charakteristisch ist, an das sich unter heftigen meningealen und radikulären Reizerscheinungen die allmähliche Entwicklung von Kauda- und Rückenmarkssymptomen oder aber eine sog. Spätmyelomalazie auf zirkulatorischer Basis anschließt *(Pentschew)*. Weil der gleiche Prozeß auch nach intralumbalen Tetanusseruminjektionen beobachtet wurde *(Elsässer)*, hat man mit Recht auch an eine allergische Reaktion im Sinne der lokalen geweblichen Überempfindlichkeit gedacht. *Bennhold* und seine Mitarbeiter *Ott* und *Netolitzky* haben anläßlich der Diskussion des Operationsbefundes im Falle 1 (H. W.) auf diese pathogenetische Möglichkeit mit allem Nachdruck hingewiesen (s. a. *Hansen)*. Doch ist dieser lokal begrenzte chronisch proliferative Prozeß, der zur völligen Obliteration des Spinalraumes (sog. Meningeose) führen kann, u. a. auch bei der Lues, als Begleiterkrankung von Rückenmarkstumoren, nach Kontrastmittelinjektionen und nicht zuletzt auch nach einfachen stumpfen Wirbeltraumen *(Elkington, Ostertag)* beobachtet worden. Es ist also keineswegs eine spezifische Spätreaktion auf das intralumbal eingebrachte Novocain. Man muß aber nach paravertebralen Injektionen mit versehentlicher seitlicher Spinalpunktion auch mit dieser seltenen Spätkomplikation rechnen.

Demgegenüber treten schwere akute chemotoxische Schäden am Rückenmark, seinen Wurzeln und Häuten regelmäßig ein, wenn zur paravertebralen Injektion Mittel verwandt werden, die bestimmte, für diese hochempfindlichen

Strukturen **unverträgliche Zusätze** enthalten. Das in unserer Tabelle aufgeführte Symprocain, das in unserem 2. Falle und einem Fall von *Goetze* zur paravertebralen Injektion benutzt wurde, enthält z. B. 2,5% Benzylalkohol. In einem Fall von *Koch* aus dem Jahre 1947 war versucht worden, den lumbalen Grenzstrang durch eine Novocain-Äthylalkohol-Mischspritze zu zerstören. Infolge versehentlich intralumbaler Fehlinjektion kam es zu einer akuten, totalen Querschnittslähmung mit tödlichem Ausgang. Allein 21 Fälle von schwerer toxischer Rückenmarksschädigung sind neben einigen akut-tödlichen Zwischenfällen nach paravertebraler Injektion des langwirksamen „Depot"-Präparates „Efocain" (1% Procain, 0,25 Procainhydrochlorid, 5% Butylaminobenzoat mit dem anästhesieverlängernden, aber histotoxischen Zusatz der zweiwertigen Alkohole Propylenglykol [78%] und Polythenglykol [2%]) im Weltschrifttum bis 1955 bekanntgeworden *(Clarke, Morrison* und *Roberts).* Novocainzusätze sollen bei einigen handelsüblichen, i.m. injizierbaren Analgetizis der Pyrazolonreihe den lokalen Injektionsschmerz mildern. Das hat, wie uns die folgenden drei Beobachtungen lehrten, vielleicht den therapeutischen Kurzschluß gefördert, daß man Mischspritzen von Novocainlösungen mit Novalgin oder gar Novalgin allein zur lokalen Schmerzbekämpfung in die Nähe von Nerven einspritzen dürfe. Die intensive, anhaltende Aufklärung, die zur Vermeidung von Nervenläsionen durch Injektion mit Irgapyrin und Butazolidin insbesondere im Hinblick auf die Gefährdung des Ischiasnerven betrieben wird, hatte den für unser Problem wichtigen Nebenerfolg, daß diese Mittel anscheinend nicht für paravertebrale Injektionen verwandt werden. Es ist leider nicht so allgemein bekannt, daß auch das Novalgin (50%-Lösung von phenyl-dimethylpyrazolon-methylaminomethansulfonsaurem Natrium) ein Gewebsgift ist und am peripher- und zentralnervösen Gewebe schon in geringen Mengen schwere, irreversible toxische Schäden hervorruft.

Welch verheerende Folgen die intralumbale Verabfolgung von geringen Mengen Novalgin hat, demonstriert die folgende, wohl einmalige Beobachtung.

Fall 7: Die seinerzeit 47j., selbständige Geschäftsfrau wurde mit hohem Fieber, Kopfschmerz und Durchfällen 1946 in ein Krankenhaus eingeliefert. In der dortigen Gegend herrschte damals sowohl Typhus als auch eine Virusmeningitis-Epidemie. Bei der Aufnahme bestand eine deutliche Nackensteifigkeit, im Liquor fand sich eine Zell- (100/3) und Eiweißvermehrung (pos. Nonne- und Pandyreaktion). Da die Kopf- und Rückenschmerzen zunahmen, wurde vom behandelnden Arzt bei einer 2. Lumbalpunktion unverständlicherweise Novalgin in den Liquorraum injiziert. Noch unter der Injektion trat ein so heftiger schlagartiger Schmerz auf, daß die Patientin aufschrie und dem neben ihr stehenden Arzt den Mantel zerriß. Von diesem Augenblick an bestand eine völlige Lähmung beider Beine mit vollständiger Blasen-Mastdarm-Lähmung und Gefühlsstörungen von D-10 abwärts (vor allem Oberflächen- und Tiefensensibilität; Schmerz- und Temperaturempfinden weitgehend erhalten). Eine zweimalige Laminektomie in den folgenden beiden Jahren, bei der eine schwielige Arachnitis soweit als möglich gelöst wurde, hatte nur eine geringe Besserung des bleibenden Epikonus-Kauda-Syndroms zur Folge, das zu allem übrigen noch durch hyperpathische Schmerzzustände besonders quälend ist. Eigene neurologische Kontrolluntersuchungen ergaben, daß im Laufe der Jahre durch intensive medikomechanische Behandlung doch eine gewisse Besserung der Motorik erreicht worden ist.

Dieser für eine schwere chemotoxische Rückenmarks-Kauda- und Meningeal-Schädigung typische Krankheitsverlauf stimmt vollständig überein mit denjenigen Therapieschäden, die *Bodechtel u. Mitarb.* nach fehlerhafter Injektion anderer Arzneimittel in den Spinalkanal beobachtet haben (Urotropin, Sulfonamide, Penicillin, Neosalvarsan). Der initiale Schmerzzustand, der hier durch die massive chemische Reizung der vom Liquor umspülten Wurzeln (radikulär) und vor allem auch der Hinterstränge (funikulär) zustande kam, tritt bei Verabfolgung sehr geringer Dosen, aber auch in Abhängigkeit vom Medikament und vom Injektionsort manchmal in den Hintergrund.

Fall 8: Eine 48j. Hausfrau litt seit über 10 Jahren jährlich an einer rezidivierenden Lumbago. 1952 wurde ein Bandscheibenschaden in Höhe von L-4 festgestellt und konservative Behandlung empfohlen. Der behandelnde Arzt hatte auch gelegentlich paravertebrale Novocaininjektionen verabfolgt und auf der anderen Seite intravenöse Novalginspritzen, doch lehnte er auf die Dauer diese rein symptomatische Behandlung ab. Die Patientin wechselte daraufhin den Arzt und bat den neuen, als sie am 16. 7. 1955 wieder einen lästigen Rückfall ihrer Lumbago bemerkte, für eine Injektion in ihr Haus. Dieser injizierte der auf dem Bauche liegenden Frau, nach seinem eigenen Bericht, je 2,5 ccm Novalgin beiderseits in Höhe des 4. lumbalen Zwischenwirbelraumes in der Weise, daß er 4 cm von der Mittellinie mit einem Neigungswinkel von 60—65° einstach und das Novalgin in einer geschätzten Tiefe von 5 cm installierte. Beide Einstiche verursachten einen „messerscharfen" einschießenden Injektionsschmerz in der Tiefe, der links bis in die Ferse, rechts aber auch in die Leisten- und Blasengegend ausstrahlte. Bereits 5—10 Minuten später machten sich die ersten Zeichen einer Kaudaläsion bemerkbar mit pelzigem Gefühl im Gesäß, dem sich im Laufe einer Stunde eine Reithosenanästhesie und eine Paraparese beider Beine anschlossen. Dabei allgemeines Krankheitsgefühl, das in einen schweren Kreislaufkollaps überging. Im Laufe der nächsten Stunden stiegen die Lähmungserscheinungen allmählich auf, und es kam zu einem stuporösen Zustandsbild, zu Hirnnervenlähmungen und Unfähigkeit, mit den oberen Extremitäten und den Gesichtsmuskeln koordinierte Willkürbewegungen auszuführen. Für die Ereignisse vom 16. 7. nachmittags und der folgenden Nacht bestand zunächst völlige, später nur noch partielle retrograde Amnesie.

Der bereits am 16. 7. hinzugezogene Fachneurologe stellte eine totale Querschnittslähmung von etwa D-11 abwärts fest. Die noch am 17. 7. durchgeführte Untersuchung des Liquors cerebrospinalis ergab außerdem die Zeichen einer symptomatischen Meningitis (119/3 Zellen und mäßige Eiweißvermehrung 2,0 Kafka). Im gleichen Sinne waren die Klopfschmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule, die vorübergehenden Augenmuskellähmungen und die in unserer Klinik am 17. noch festgestellte Nackensteifigkeit zu bewerten.

Es blieb ein schweres Epikonus-Kauda-Syndrom mit Harn- und Stuhlinkontinenz. Trotz energischer medikomechanischer Behandlung, die sich nunmehr über 4 Jahre erstreckt, besserte sich das Zustandsbild nur so weit, daß nunmehr die ersten Gehversuche mit orthopädischen Hilfsapparaten unternommen werden können. Nennenswerte trophische Störungen sind nicht aufgetreten.

Nach dem Krankheitsverlauf hat sich also das beiderseits fehlerhaft auf die Spinalwurzel injizierte Novalgin (irradiierender, radikulärer Injektionsschmerz!) vom Intervertebralloch aus via Wurzeltaschen sehr schnell dem Liquor beigemengt und ist — bei entsprechend immer größerer Verdünnung — bis in den Bereich der intrakraniellen Liquorräume aufgestiegen. Die Novalginkonzentration war nur bis zum Epikonus hinauf so hoch, daß es zur bleibenden toxischen Mark- und Kaudafasernekrose kommen mußte.

Fall 9*): Ein 33j. Tierarzt mußte eine brüske Fluchtbewegung aus Hockstellung machen, um dem Ausschlag der Kuh, die er untersuchte, auszuweichen. Er verspürte sofort einen heftigen Schmerz über dem Darmbeinkamm, der nach 10 Min. beiderseits ins Gesäß und die Oberschenkel ausstrahlte. Auch trat eine angedeutete Reithosenanästhesie auf. Eine intramuskuläre Irgapyrininjektion, Bettruhe und Wärme brachten keine Besserung. Daraufhin injizierte der Hausarzt am nächsten Vormittag rechts paravertebral in Höhe des 3. Lendenwirbels eine Mischspritze von 2 ccm Novalgin und 4 ccm Impletol. Darauf Schmerzfreiheit und „warmes, kribbelndes Gefühl" vom Gesäß bis in die Zehenspitzen. 1½ Stunden später begann eine aufsteigende, motorische und sensible Lähmung beider Beine, die sich bis zum Abend zu einer totalen Kauda-Epikonus-Läsion mit Harn- und Stuhlretention und Empfindungsstörungen ab L-1 ausgedehnt hatte. Die Vermutungsdiagnose eines medialen Bandscheibenprolapses etwa in der Höhe von D-12 wurde vom sogleich zugezogenen Neurochirurgen bei negativem Röntgen- und Liquorbefund schließlich wieder verworfen und statt dessen eine Rückenmarks- und Kaudaschädigung nach paravertebral angesetzter Novalgininjektion in das Zwischenwirbelloch mit Diffusion des Arzneimittels in den Liquorraum angenommen. Eine Operation unterblieb, zumal sich schon in der folgenden Nacht eine leichte Rückbildung der Lähmungen andeutete, die auch weiterhin anhielt.

*) Die Genehmigung, kurz über diesen Fall zu berichten, verdanken wir der Freundlichkeit von Prof. Dr. Scheller, Direktor der Universitätsnervenklinik Würzburg, der den Pat. zusammen mit einer Ärztekommission untersucht und begutachtet hat.

Als Restsyndrom verblieb dem Patienten lediglich eine leichtere Kaudalähmung mit Blasenentleerungsstörungen, gewissen Atrophien der Glutäal-, Unterschenkel- und Fußmuskulatur sowie Reithosenanästhesie von L-4—L-5 abwärts.

Die Frage, ob hier der Therapiefehler einer paravertebralen Novalgininjektion Ursache der vorübergehenden Querschnittslähmung und der bleibenden Kaudaschädigung war oder aber ein medialer Bandscheibenprolaps, konnte bis heute nicht sicher entschieden werden, da der Patient weitere diagnostische und operative Eingriffe verständlicherweise ablehnte.

Zur Vermeidung all dieser schweren Therapieschäden werden folgende **Vorsichtsmaßnahmen** vorgeschlagen und zur Diskussion gestellt:

a) Paravertebrale Novocaininjektionen dürfen nur mit sorgfältig überprüften, gepufferten Novocainlösungen mit annähernd neutraler Reaktion durchgeführt werden. Sie sind der Klinik, vor allem dem Neurochirurgen, vorbehalten und setzen Bereitschaft zu einer modernen Schock- und Kollapsbehandlung voraus.

b) Die Indikation sollte nach entsprechender Diagnostik streng gestellt und weitgehend auf neuralgiforme oder hyperpathische Schmerzzustände begrenzt werden. Auf eine neuraltherapeutische Anwendung der paravertebralen Injektion bei inneren Krankheiten kann und sollte — vielleicht abgesehen von der reflektorischen Anurie bei Nierensteinen — weitgehend verzichtet werden.

c) Die klinischen Frühzeichen einer möglichen oder drohenden Schädigung des Rückenmarks, seiner Wurzeln und Häute, nämlich: radikulär-funikulärer Injektionsschmerz mit nachfolgender Peridural- bzw. Spinalanästhesie, Kollaps, permanenter Spätschmerz und beginnende neurologische Ausfälle sollten Veranlassung sein, unverzüglich einen Neurochirurgen oder Neurologen hinzuzuziehen. Kollapsbehandlung und diagnostische Lumbalpunktion (ev. Liquoraustausch) sind angezeigt.

d) Der Neurochirurg sollte noch innerhalb der 12-Stunden-Grenze nach dem Auftreten der ersten Ausfallserscheinungen die Entscheidung gefällt haben, ob und wo zur Entlastung und Exploration eine Laminektomie vorgenommen wird, die nach unseren Erfahrungen bei anderen mit Abflußbehinderung und Ödem einhergehenden, zirkulatorisch bedingten Myelomalazien dann noch entscheidend helfen kann.

Schrifttum: André, M. J.: Acta neurol. belg., 1 (1951), S. 23. — Angerer, A. L., Su, H. H. and Head, J. R.: J. Amer. med. Ass., 153 (1953), S. 550. — Arnulf, G.: Rev. chir., 67 (1948), S. 73, Masson & Cie, Paris (1947). — Barraquer-Ferré, L. et Barraquer-Bordas, L.: Acta neurol. belg., 56 (1956), S. 177. — Becker, J.: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 972. — Bennhold, H.: Obergutachten zum Fall Helga W. — Bodechtel, G.: Z. Neur., 117 (1929), S. 366; Hdb. Inn. Med. Bd. V/2, S. 454—480, Verlag Jul. Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg (1953); Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 54 (1948), S. 57. Obergutachten zum Fall Helga W. — Bodechtel, G. u. Guttmann, E.: Dtsch. Z. Gerichtl. Med., 14 (1929), S. 284. — Bodechtel, G. u. Mitarbeiter: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder, G. Thieme, Stuttgart (1958). — Bourner, H. R.: Med. Klin. (1950), S. 459. — Brain, R. a. Russel, B.: Proc. Roy. Soc. Med., 30 (1937), S. 1024. — Brock, S., Bell, A. a. Davison, C.: J. Amer. med. Ass., 106 (1936), S. 441. — Bronisch, F. W.: Dtsch. med. Wschr. (1948), S. 239. — Buchholz u. Lesse: Chirurg., 21 (1950), S. 135. — Courville, C. B.: Anesth. et Analg., 34 (1955), S. 6. — Clarke, E., Morrison, R. a. Roberts, H.: Lancet (1955), S. 896. — Dam, van L. D.: Surg. (St. Louis), 38 (1955), S. 463. — Davis, L., Haven, H., Givens, J. H. a. Emmet, J.: J. Amer. med. Ass., 97 (1931), S. 1781. — Dick, W.: Dtsch. med. Wschr. (1924), S. 1137. — Drips, R. D. a. van Dam, L. D.: J. Amer. med. Ass., 156 (1954), S. 1486. — Elkington, J. St. C.: Brain, 59 (1936), S. 181. — Elsässer, G.: Z. Neur., 174 (1942), S. 740. — Erbslöh, F.: Hdb. spez. path. Anat. u. Histol. Bd. XIII, 2B, 1428 ff. Jul. Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg (1958). — Eucker, H.: Pro medico (1950), S. 88. — Foerster, O.: Hdb. Neur. Erg. Bd., 2. Tl., 4. Abschn., Julius Springer, Berlin (1929). — Franke, M.: Dtsch. Z. Chir., 202 (1927), S. 262. — Gagel, O.: Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 54 (1948), S. 130. — Gros, H.: Dtsch. med. Rundschau (1949), S. 592. — Goetze, W.: Ärztl. Wschr. (1952), S. 40. — Guttmann, E.: Z. Unfallheilk. (1931), S. 37. — Hänel, F.: Ärztl. Praxis (1951), S. 4. — Hansen, K.: Allergie, G. Thieme, Stuttgart (1957). — Hoff, F.: Medizinische (1957), S. 587. — Huneke, F.: Krankheit und Heilung anders gesehen. 7. Aufl., Stauffen-Verlag, Köln und Krefeld (1948). — Kappis: Erg. inn. Med., 25 (1924), S. 562. — Kennedy, F., Effron, A. S. a. Perry, G.: Surg. etc., 91 (1950), S. 385. — Kennedy, F., Somberg, H. M. a. Goldberg, B. B.: J. Amer. med. Ass., 129 (1950), S. 664. — Klaue, R.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 180 (1948), S. 206. — Koch: Med. Klin. (1947), S. 318. — König, F.: Münch. med. Wschr. (1906), S. 1112. — Kyratsos, K.: Zur Klinik und Pathogenese der Myelomalazie. Inaug. Diss. München (1956). — Macken, J. u. Martin, F.: Mschr. Psychiat., 119 (1950), S. 192. — Madlener: Zit. n. Becker. — Mandl, F.: Die paravertebralen Injektionen. Springer Verlag, Wien (1926). — Marburg, D.: Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte (1920/21); Hdb. Neurologie, Bd. XI Julius Springer, Berlin (1936). — Nonne, M. u. Demme, H.: Wien. klin. Wschr. (1928), S. 1002. — Ostertag, B.: Hdb. path. Anat. und Histol. Bd. XIII/3, 160, Julius Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg (1955). — Ott, H. u. Netolitzky HJ.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1287. — Panter, K.: Zbl. Chir., 78 (1953), S. 1153. — Pentschew, A.: Hdb. spez. Path. Anat. und Histol. Bd. XIII, 2. Tl./B, 2294 ff., Julius Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg (1958). — Peters, G.: Hdb. spez. path. Anat. und Histol., Bd. XIII/3, 84 Julius Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg (1955). — Sadove, M. S., Levin, J. a. Oropallo, L. J.: Milit. Med., 120 (1957), S. 329. — Schmitt, W.: Die Novocainblockade des Ganglion stellatum, Indikationen und Technik. Verlag Joh.-Ambr. Barth, Leipzig (1951), — Scholz, W.: Arch. f. Psychiat. Nervenkr., 181 (1949), S. 621. — Siegen, H.: Theorie und Praxis der Neuraltherapie mit Impletol. Stauffen-Verlag. Köln und Krefeld (1951). — Sigg, K.: Schweiz. med. Wschr. (1947), S. 773. — Sinclair, R. M.: Anaesthesia (London), 9 (1954), S. 286. — Spielmeyer, W.: Münch. med. Wschr., 31 (1908), S. 1629. — Strauß, H.: Hdb. d. ärztl. Begutachtung, Bd. 2, 253 (1931). — Thorsén, G.: Acta chir. scand. (Stockh.). 45. Suppl., 121 (1947), S. 1. — Tönnis, W.: Obergutachten zum Fall Helga W. — Weigeldt, W.: Dtsch. Z. Nervenheilk., 84 (1925), S. 121; Zbl. Gynäk., 48 (1924), S. 2432. — White: zit. n. Riechert. — Winterstein, O.: Münch. med. Wschr., 25 (1922), S. 931. — Woods, W. W. a. Franklin, R. G.: Calif. Med., 75 (1951), S. 196. — Zechel, A. und Behr, E.: Psychiat. u. Neurol. Blaaden, 37 (1933), S. 57. — Zwicker, M.: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1957), S. 289.

Anschr. d. Verff.: Priv.-Doz. Dr. med. F. Erbslöh u. Dr. med. A. Puzik, München, II. Med. Univ.-Klinik, Ziemssenstr. 1.

DK 616.832 - 009.11 - 02 : 615.417.2

TECHNIK

Aus dem Hygiene-Institut der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Kliewe*)

Ein neues Gerät zur Sterilisation mit gespanntem Äthylenoxyd

von R. GEWALT und E. FISCHER

Zusammenfassung: Es wurde ein neues Sterilisationsgerät beschrieben, das mit nichtbrennbaren Äthylenoxyd-CO_2-Gemischen bei Drucken von 2 bis 6 kg/cm² und bei Temperaturen zwischen 35 und 65° C arbeitet. Es ermöglicht gegenüber den bisher üblichen Verfahren, thermolabile Materialien in flüssiger und fester Form, ferner pulverförmige Substanzen oder empfindliches ärztliches Instrumentarium und Bücher sauber, rasch und sicher zu entkeimen. Auch in Folien eingeschweißte Stoffe und Materialien (Pulver, Injektionsspritzen etc.) lassen sich mit dem Verfahren einwandfrei sterilisieren. Die Kürze der Sterilisationszeiten in Verbindung mit den relativ niedrigen Sterilisationstemperaturen eröffnen weitgehende Möglichkeiten für Entkeimung von hitzeempfindlichen Stoffen.

Summary: A new apparatus for sterilization is described which uses non-inflammable aethylene-dioxide-CO_2 mixtures under pressures of 2 to 6 kg./cm.², and temperatures of 35—65° C. Compared with hitherto

used methods, it permits of rapid and safe sterilization of powder-like substances and of thermolabile substances in liquid or solid form. Also substances and materials enclosed in foil (powder, syringes etc.), can be safely sterilized with this method. The sterilization requires only a short time and relatively low temperatures, advantages which offer wide possibilities for disinfection of materials sensitive to heat.

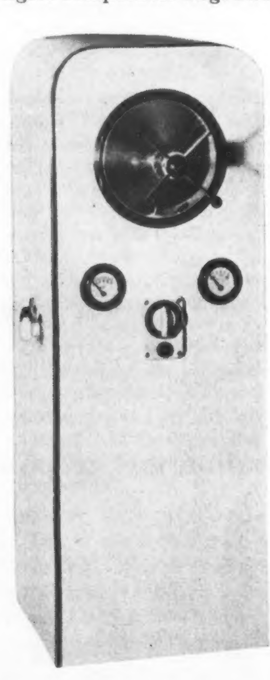
Résumé: Les auteurs décrivent un nouvel appareil à stériliser. Ce dernier travaille avec des mélanges non combustibles d'oxyde d'éthyl - CO_2 à des pressions de l'ordre de 2 à 6 kg/cm² et à des températures oscillant entre 35 et 65° C. Contrairement aux autres procédés utilisés jusqu'ici, il permet la stérilisation, propre, rapide et sûre sur de matières thermolabiles sous forme liquide et solide, en outre de substances pulvérulentes, d'instruments médicaux sensibles et de livres. Ce procédé permet d'assurer une stérilisation parfaite de substances et de matières (poudres, seringues d'injection) soudéas dans des enveloppes en plastique. La courte durée du temps de stérilisation unie à des températures de stérilisation relativement basses ouvrent de vastes possibilités dans le domaine de la stérilisation de substances sensibles à la chaleur.

Das Bedürfnis nach einem Sterilisationsverfahren, das alle Vorteile der bisherigen thermischen Methoden bietet, aber mit einem Mittel arbeitet, das bei geringen Temperaturen wirksam, völlig ungefährlich und leicht zu handhaben ist, und das ferner das Sterilisiergut nicht schädigt, ist sehr groß. Ein solches Mittel ist neben anderen bakteriziden Gasen vor allem das Äthylenoxyd.

Äthylenoxyd wird seit Jahren, vor allem in den USA, zur Entkeimung schwierig zu sterilisierender Objekte benutzt. Die bisherigen Verfahren benötigten jedoch, je nach Art der Sterilisationsaufgabe, Sterilisationszeiten, die zwischen 6 bis 24 Stunden lagen. Der apparative Aufwand war verhältnismäßig groß und die Handhabung nicht ungefährlich, da hauptsächlich entzündbare Äthylenoxyd-Gasgemische zur Anwendung kamen. Darüber hinaus wurde die Wirkung dieser Verfahren bei hohen relativen Luftfeuchten unsicher *(Reddish* [1] u. a.).

Ein von uns neuentwickeltes Gerät vermeidet die Nachteile der bisherigen Äthylenoxyd-Verfahren und macht es möglich, die sterilisierende Wirkung des Äthylenoxydes in größerem Umfang in der Praxis anzuwenden.

Dieses Gerät, das nach dem von *Lammers* (2) u. *Gewalt* (2) entwickelten Verfahren arbeitet, benutzt grundsätzlich nichtbrennbare Äthylenoxyd-CO_2-Gemische, wie sie im Rahmen der Druckgasverordnung zugelassen sind. Das Gerät arbeitet bei Überdrucken von mindestens 2 atü. Am vorteilhaftesten hat sich ein Druckbereich zwischen 3—6 atü erwiesen. Die für die Sterilisation günstigste Temperatur liegt zwischen 35 und 65° C.



Das Gerät*) (s. Abb. 1) besteht aus einer in sich völlig abgeschlossenen Einheit; es enthält einen Druckkessel, der Drucke bis zu 10 atü aushält und mit einem leicht zu bedienenden Zentralverschluß versehen ist. Unterhalb der Sterilisationskammer befinden sich an der Vorderseite zwei Kontrollmanometer, die den Arbeitsdruck im Sterilisationsbehälter und den Druck innerhalb der Gasflasche anzeigen. An der linken Seite des Gerätes sind zwei Drehgriffe angebracht, die der Einstellung von Temperatur und Druck dienen. Zwischen den beiden Manometern befindet sich eine elektrische Zeitschaltung, durch deren Inbetriebsetzung der gesamte Sterilisationsvorgang vollautomatisch abläuft.

Der Sterilisationsablauf wird durch eine elektromagnetische Anlage, die sich im Innern des Gerätes befindet, gesteuert. Diese Anlage regelt den Arbeitsdruck, die Arbeitstemperatur und die Betriebszeit, vergast das flüssige Äthylenoxyd-CO_2-Gemisch und öffnet nach beendeter Sterilisation ein Gasauslaßventil, das so lange geöffnet bleibt, bis in der Sterilisationskammer wieder Normaldruck herrscht. Das Sterilisationsgas wird über eine Absorptionslösung abgeleitet (gesättigte $CaCl_2$Lösung). Der Vorrat an Sterilisationsgas ist im rückwärtigen Teil des Gerätes in zwei Druckflaschen untergebracht, die das fertige Äthylenoxyd-CO_2-Gemisch in flüssiger Form enthalten. Der Inhalt dieser Druckgasflaschen ist so berechnet, daß er für einige hundert Sterilisationen ausreicht.*)

Eigene Untersuchungsergebnisse bei der Überprüfung des Gerätes

Um die Leistungsfähigkeit des neuen Sterilisationsgerätes beurteilen zu können, führten wir zunächst die für Autoklaven übliche Prüfung mit Sporenerde durch. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist in Tab. 1 wiedergegeben.

Tab. 1

Die Entkeimung von lufttrockener Sporenerde unter Verwendung eines Befeuchters bei einer Temperatur von 60° C

an Kanülen Abtötungszeit in Minuten			an Leinenläppchen Abtötungszeit in Minuten			Sporenerde (ca. 5,0 g) in Petrischalen Abtötungszeit in Minuten		
	N. B.	Th.		N. B.	Th.		N. B.	Th.
6	+	+	6	+	+	10	+	+
8	+	+	8	+	+	15	—	±
10	±	+	10	—	±	20	—	—
12	—	—	12	—	—	25	—	—
14	—	—	14	—	—	30	—	—
16	—	—	16	—	—			

Arbeitsdruck 5 kg/cm²
Äthylenoxyd-Konzentration ca. 900 mg/l.
Zeichenerklärung:
\+ = Wachstum nach 14 tägiger Bebrütung bei 37° C
— = kein Wachstum nach 14tägiger Bebrütung bei 37° C
± = Ergebnisse wechseln
N.B. = Subkultur in normaler Nährbouillon
Th. = Subkultur in Thioglykolatnährbouillon

Aus der Tabelle geht hervor, daß Kanülen und Leinenläppchen, die mit Sporenerde infiziert wurden, nach 12 Minuten keimfrei waren. Für größere Mengen Sporenerde wurden Zeiten zwischen 15 und 20 Minuten benötigt.

Übersieht man die vorliegende Literatur über die Sterilisation mit Äthylenoxyd, so fällt auf, daß bisher kein Autor Ergebnisse über die Sterilisation von Sporenerde angegeben

*) Die Geräte werden von der Sterivit-Gesellschaft m. b. H., Mainz, Obere Austraße 2, hergestellt. Für Verfahren und Apparatur sind Auslandspatente erteilt; in Deutschland ist Bekanntmachungsbeschluß ergangen.

*) Bei dem hier vorgestellten Gerät handelt es sich um ein 10-Liter-Gerät. Diese Größe eignet sich vor allem für Sterilisationsaufgaben der Praxis und als Versuchsgerät für industrielle Sterilisationsaufgaben. Neben diesem Gerätetyp werden von der Herstellerfirma je nach Verwendungszweck Geräte mit größerem Nutzraum hergestellt.

hat. So beschreibt z. B. *Kaemmerer* (3) in einer neueren Publikation ein Vakuumverfahren, das mit explosiblem Äthylenoxyd arbeitet, wie es aus der Literatur allgemein bekannt ist. Obwohl er sein Verfahren als Sterilisationsverfahren bezeichnet, erstrecken sich seine Untersuchungen nur auf die Überprüfung vegetativer Keime. Um die Wirkungsweise unseres Sterilisationsgerätes mit der des Gerätes von *Kaemmerer* vergleichen zu können, seien die Ergebnisse an vegetativen Keimen gegenübergestellt (Tab. 2).

Tab. 2
Abtötung von vegetativen Keimen durch Äthylenoxyd

a) mit Hilfe unseres Gerätes bei einem Druck von 5 kg/cm²			b) mit bisher üblichen Verfahren *(Kaemmerer)* bei einem Unterdruck von 720 mm Hg	
Als Keimträger wurden Kanülen verwendet; Äthylenoxyd-Konzentration ca. 900 mg/l			Keimträger: ärztl. Instrumentarium; Äthylenoxyd-Konzentration 500—1000 mg/l	
Keimart	Abtötungszeit i. Min. bei 60° C	Abtötungszeit i. Min. bei 50° C	Abtötungszeit in Minuten bei 25° C	rel. Feuchte
Staphylococcus aureus	10	12	360	ca. 65%
Enterokokkus	6	9	360	ca. 65%
Escherichia coli	9	12	240	ca. 65%
Proteus vulgaris	5	8	240	ca. 65%
Streptococcus pyogenes	8	12	360	ca. 65%

Wie aus der Tab. 2 hervorgeht, benötigte *Kaemmerer* zur Abtötung vegetativer Keime Einwirkungszeiten bis zu 360 Minuten bei einer relativen Feuchte von 65%. Abtötungszeiten bei höheren relativen Luftfeuchten wurden nicht angeführt. Mit unserem Gerät lassen sich hingegen vegetative Keime mit Äthylenoxyd-Konzentrationen, die zwischen 850—950 mg/l liegen, in 10 Minuten selbst bei sehr hohen relativen Luftfeuchten abtöten. Das bedeutet, daß das hier beschriebene Äthylenoxyd-Sterilisationsgerät eine 30fach kürzere Zeit zur Abtötung vegetativer Keime benötigt.

Um die Vielfalt der Anwendungsmöglichkeiten des neuen Gerätes zu zeigen, untersuchten wir auch die Sterilisation hitzeempfindlicher Substanzen und Gegenstände, und zwar zunächst infiziertes Katgut.

Tab. 3
Sterilisation von infiziertem Katgut bei 50° C und einem Arbeitsdruck von 5 kg/cm²

a) mit vegetativen Keimen		b) mit Sporenerde infiziert	
Keimart	Abtötungszeit in Minuten	Einwirkungszeit in Minuten	Ergebnisse
Staphylokokken	15	10	+
Streptokokken	15	15	±
Enterokokken	12	20	—
E. coli	14	25	—
		30	—

Die Ergebnisse der Tab. 3 zeigen, daß in Katgut befindliche vegetative Keime in 15 Minuten abgetötet werden. Zur Abtötung von Erdsporen in Katgut wurden 20 Minuten benötigt.

Die außerordentlich rasche Entkeimung mit Hilfe des neuen Sterilisationsgerätes ist aber nicht nur für chirurgische Nahtmaterialien wie Katgut von Interesse, sondern eröffnet neue Möglichkeiten für die Sterilisation von Eiweiß überhaupt. Es ist bekannt, daß Proteine und Aminosäuren bei einer längeren Einwirkungszeit von Äthylenoxyd geschädigt werden. So konnten wir z. B. bei der Untersuchung von Katgut feststellen, daß die Reißfestigkeit nach mehrstündiger Einwirkung von Äthylenoxyd stark nachließ. Bei der erheblich kürzer dauernden Enwirkungszeit in unserem Gerät war das aber nicht der Fall.

Auch flüssige Immunseren zeigten deutliche Veränderungen, vor allem im elektrophoretischen Bild, schon nach 90 Minuten. Ähnliche Beobachtungen konnten bei der Sterilisation anderer empfindlicher nichteiweißhaltiger Substanzen gemacht werden. Schädigungen dieser Art wurden aber vermieden bei Anwendung kürzerer Sterilisationszeiten. Mit dem Gerät läßt sich ferner empfindliches Instrumentarium der ärztlichen Praxis, wie z. B. Zystoskope, Katheter, Gummi, Kunststoffe, Transfusionsgeräte, Wäsche, Papier bei einer Temperatur von 50° C innerhalb 15—30 Minuten sicher und schonend keimfrei machen.

Da mit dem neuen Sterilisationsgerät erstmals eine Schnellsterilisation hochempfindlicher Substanzen möglich ist, ergeben sich noch nicht übersehbare Anwendungsmöglichkeiten. So ist z. B. auch die Sterilisation pulverförmiger Substanzen möglich.

Bekanntlich lassen sich Pulver, auch solche thermostabiler Natur, außerordentlich schwer auf thermischem Wege entkeimen. Wir prüften deshalb Stärke und Bolus alba als Testsubstanzen, die in homogene, bakteriendichte Folien verpackt waren (Ergebnis s. Tab. 4).

Tab. 4
Die Entkeimung pulverförmiger Substanzen in Hochdruckpolyäthylen (Stärke 40 μ) verpackt bei einer Temperatur von 50° C und einem Arbeitsdruck von 5 kg/cm²

	Stärke ca. 5 g	Bolus alba ca. 5 g
Infiziert mit	Abtötungszeit in Minuten	Abtötungszeit in Minuten
Staphylokokken	20	20
Streptokokken	20	20
Enterokokken	20	20
E. coli	15	15

Pulverförmige Substanzen in bakteriendichte Folien verpackt werden also innerhalb 20 Minuten keimfrei.

Bei der Sterilisation extrem trockener Objekte, wie z. B. von Pulvern, hat es sich als vorteilhaft erwiesen, einen Befeuchter in Form eines Kunststoffschwammes zu benutzen, der zur normalen Ausstattung des Gerätes gehört. Dieser Befeuchter erhöht die relative Feuchte innerhalb der Sterilisationskammer soweit, daß sich auch extrem trockene Objekte, ohne sie zu befeuchten, entkeimen lassen.

Abschließend seien noch die Ergebnisse der Sterilisation von Büchern und Akten, die vor allem für Tbc- und Isolierstationen von erheblicher Bedeutung ist, wiedergegeben (siehe Tab. 5).

Versuchsanordnung: In die Mitte von Büchern wurden mit den Testkeimen infizierte 1 cm² große Leinenläppchen eingelegt. Ergebnis der Versuche s. Tab. 5.

Tab. 5
Sterilisation von Büchern und Akten bei 55° C und einem Arbeitsdruck von 3 kg/cm².

Infiziert mit	Abtötungszeit in Minuten Buchdicke 5 cm	10 cm
Tuberkelbakterien	< 60	< 90
E. coli	< 60	< 90
Streptokokken	< 60	< 90
Staphylokokken	< 60	< 90
Enterokokken	< 60	< 90
B. proteus	< 60	< 90
Erdsporen	< 90	< 120

Bücher und Akten werden demnach in < 120 Minuten keimfrei.

Schrifttum: 1. Reddish, G. F.: Antiseptics, Desinfectants, Fungicides and Chemical and Physical Sterilisations, Philadelphia: Lea and Febeger (1954). — 2. Lammers, Th. u. Gewalt, R.: Z. Hyg., 144 (1958), S. 350—358. — 3. Kaemmerer, E.: Med. Klin., 53 (1958), S. 1411—1414.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. dent. R. Gewalt u. Dr. rer. nat. E. Fischer, Hygiene-Institut der Universität Mainz, Universitätskliniken, Langenbeckstr. 1.

DK 615.478.73

Die Behandlung der bayerischen Verwundeten im Tiroler Freiheitskampf vom Jahre 1809

von KARL SCHADELBAUER

Zusammenfassung: Nach zeitgenössischen Chroniken wird ein Einblick gegeben in die Organisation und den Ablauf der Verwundetenbetreuung im Tiroler Freiheitskampf. Man sieht mit Befriedigung, wie man sich damals trotz verworrener Kriegsläufte und primitiver Mittel zu helfen wußte und wie human Feind wie Freund behandelt wurde.

Summary: According to contemporary literature a glimpse is given into the organisation and treatment of the wounded during the Tyrolean War of Independence. It is satisfactory to learn how humanely friend and foe alike were treated inspite of the primitive remedies of the times and the confused course of the war.

Résumé: D'après des chroniques contemporaines, l'auteur donne un aperçu de l'organisation des soins donnés aux blessés dans la guerre d'indépendance du Tirol. On s'aperçoit avec satisfaction qu'en dépit du désordre causé par la guerre et des moyens primitifs dont on disposait, on savait se tirer d'affaire avec adresse et que les amis comme les ennemis étaient soignés avec humanité.

Im Jahre 1959 begeht Tirol mit großen Festlichkeiten die 150-Jahr-Feier des Freiheitskampfes von 1809. Tirol war 1805 durch den Frieden von Preßburg an Bayern gefallen. So galt der Aufstand hauptsächlich der bayerischen Besatzung. Trotzdem dürfte man heute auch in Bayern wohl allgemein mit der nötigen Sachlichkeit jener Tage unseligen Bruderhaders gedenken. Jedenfalls wird eine Studie über die Betreuung der bayerischen Verwundeten während jener Volkserhebung auch in einer in München erscheinenden Zeitschrift Beifall finden.

Im „Reglement für die K. K. Feldchirurgen in Kriegszeiten", das der Leibarzt *Kaiser Josef II.* und oberste österreichische Feldchirurg (Protochirurgus) *Joh. Alexander v. Brambilla* im Jahre 1788 herausgegeben hat, findet sich im Kapitel „Allgemeine Vorschriften das Verhalten der Feldchirurgen während und nach der Bataille betreffend" die Anordnung, die feindlichen Verwundeten genauso wie die eigenen zu behandeln (II. Teil, 11. Kap. § 6): „Wenn eine Schlacht entscheidend für den Ruhm unserer Waffen ist und unsere Truppen Meister des Schlachtfeldes bleiben, so wird es sowohl dem Protochirurgus, als allen Stabs- und Regimentschirurgen zur Pflicht, zuerst die verwundeten Herrn Offiziere, und zwar vor allem die schwer verwundeten, dann die übrige Mannschaft mit gleichem Eifer, mit gleicher Liebe, s e i e n e s a u c h u n s e r e F e i n d e, zu verbinden und zu versorgen. Nur werden sie besonders sorgen, daß unsere verwundeten Leute von den feindlichen abgesondert bleiben, so auch ins Spital überbracht und dort auch abgesondert verlegt werden."

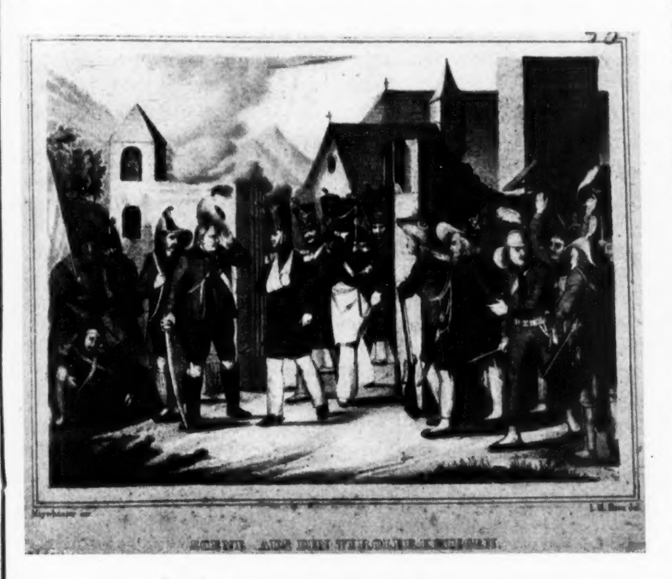
Am 12. April 1809, gleich zu Beginn der Kampfhandlungen in Innsbruck, fiel der höchstrangige bayrische Verwundete an. Es war Oberst *v. Ditfurt*, der in der Nähe des Stadtspitales heldenmütig kämpfend bereits von drei Kugeln verwundet war, als er von einer vierten, von einem 14j. Oberinntaler abgefeuerten, schwer am Kopfe getroffen, zusammensank. Blut quoll aus dem Mund und den Wunden. Er wurde sofort zur Hauptwache und später in das städtische Bürgerspital gebracht. Am 16. April besuchte Feldmarschall-Leutnant *Marquis v. Chasteler*, wie die „Innsbrucker Zeitung" meldet, das „Militär- und Bürger-Spital, worin die verwundeten Tiroler, Franzosen und Baiern verpflegt werden. Als Seine Exzellenz in das Zimmer des schwerverwundeten bair. Obersten *v. Ditfurt* kamen, reichten sie demselben liebreich die Hand, erkundigten sich nach seiner Verpflegung und befahlen, demselben zwei besondere Zimmer einzuräumen." Vier Tage später verschied *Ditfurt*, nachdem zu seinen Wunden noch ein Nervenfieber dazugekommen war. Wahrscheinlich handelte es sich dabei aber um keinen Typhus (= Nervenfieber), sondern eher um eine Infektion seiner Kopfverletzung. In dem Bericht des Innsbrucker Platzkommandos vom 21. April an *Chasteler* heißt es: „Der kön. bayer. H. Obrist *Ditfort* ist gestern an seinen Wunden gestorben und wird heute mit allen militärischen Ehren begraben werden." Der Totenschein wurde dem K. K. Hof-Kriegsrat übersandt.

Am 20. April lagen 174 bayrische, französische und österreichische Kranke in dem Spital unter der Aufsicht eines bayr. Regimentsarztes, dem vier Oberärzte und ein Praktikant zugeteilt waren. Die Verpflegung der Kranken und die Spitalswäsche wurden nach der bayr. Einrichtung verabreicht. Wie der Spitalverwalter in einer späteren Eingabe bemerkt, durften nach der bayr. Vorschrift pro Kopf 44 kr. aufgewendet werden. Da nach dem Zeugnis der Ärzte im Durchschnitt täglich 30 kr. auf die von der bürgerlichen Apotheke bezogenen Medizinen entfielen, erlitt das Spital, dem noch 14 kr. für die Verpflegung etz. verblieben, drückende Einbußen.

Bei den größeren Kampfhandlungen, die sich Ende Mai südlich von Innsbruck um den Berg Isel abspielten, gab es so zahlreiche Verwundete, daß man sie kurzerhand entweder in das in der Kampfzone gelegene Prämonstratenser-Stift Wilten oder in das Servitenkloster nahe der Triumphpforte bringen mußte. Der Innsbrucker Chronist *Gottfried Pusch* erzählt: „. . . durch die Masse der Landesschützen wurden mehrere Baiern dahingestreckt. Ein Offizier, welcher eben bei dem hintern Gartentor hinaussah, sank in diesem Augenblick von einer tötlichen Kugel getroffen zu Boden. Er wurde in den Kreuzgang getragen, wo er sowie ein anderer Militair unter dem großen Stiftsportale die letzte hl. Ölung bekam." Am 25. Mai sollen 90 — nach einer anderen Quelle 200 — bayrische Soldaten verwundet worden sein, am 29. Mai sogar 700. Von letzteren waren 300 in das Servitenkloster und 300 in die Spitäler eingeliefert worden; etwa 100 hätten noch im Lager gelegen. Bereits am 28. Mai übersandte das General-Kommando der kön. bair. 3. Armee-Division — unterschrieben von *Deroy* — den Amtsweg einhaltend, folgendes Schreiben „an den von Sr. Exc. dem Hr. Reichs-Marschall Herzog v. Danzig die Verrichtung der Kreis-Commissariatsgeschäfte provisorisch aufgetragenen kön. bair. Kreisrat *v. Benz*": „In der Anlage habe die Ehre Euer Hochwohlgeboren ein Verzeichnis jener Requisiten, welche in dem hier etabliert wordenen Militair Lazaret höchst nötig sind, mit dem Ansuchen zu übernehmen, jener Stelle, welcher die Beischaffung dieser Requisiten obliegt, selbige schleunigst auftragen und zugleich anweisen zu wollen, sich mit dem diesseitigen Hr. Stabs Chyrurgus Dr. *Weinz* diesfalls sogleich zu benehmen." Die zuständige Stelle war der Innsbrucker Stadtmagistrat, von dem Dr. *Weinz* verlangte: 100 einschläfrige Bettstätten, 100 wollene Decken, 300 Leintücher, 100 einschläfrige Strohsäcke und 100 Kopfpölster. Ob diese Gegenstände noch übergeben wurden und Verwendung fanden, ist unbekannt, denn die bayrischen Truppen zogen in der Nacht vom 29. zum 30. Mai in aller Stille ab.

Dabei nahmen sie — nach *Pusch* — ihre Blessierten unter Cavallerie-Bedeckung mit. Wahrscheinlich waren dies aber nur jene Verwundeten, die sich noch im Truppenlager befanden. Einzelne Soldaten hätten sich ihre Feldflaschen mit Wasser aus dem Sillkanal gefüllt.

Im österreichischen Reglement *Brambillas* war der Genuß schlechten Wassers untersagt. Die Regimentschirurgen sollten niemals zulassen, daß stehendes Sumpfwasser zum Getränk geschöpft werde, eher Flußwasser, wenn kein Brunnenwasser zu haben sei. Unreines Wasser mußte abgesotten oder durch mehrere Leinwandstücke oder Wolltücher durchgeseiht werden. In sumpfigen Gegenden wurde bei großer Sommerhitze, um Faulfieber (= Typhus), Ruhr, Skorbut und Wechselfieber zu verhüten, starker Weinessig angeschafft, „den die Soldaten mit Wasser ad gratum saporem vermischt trinken sollen".



Aus späteren Schadenersatzforderungen weiß man, daß, „wie in den Spitälern der Städte so auch auf dem Lande mehrere blessierte Individuen des königl. Militärs auf Kost und Trank gepflegt und von den Landbadern mit Verband und Arzneien versorgt wurden". Die Beteiligung der „Tiroler Landärzte im Jahre 1809" wurde seinerzeit in der „Wiener Mediz. Wochenschrift" (1935, Nr. 40) dargestellt. Solche Gesuche um Geldvergütungen lagen vom Chirurgen *Andrä Ortner* aus dem Dorfe Lans im Innsbrucker Mittelgebirge vor, der sich direkt an den bayrischen Kronprinzen wandte, vom Chirurgen *Mathies Siebenrock* aus dem Südtiroler Städtchen Klausen und schließlich vom Sterzinger Arzt *Ignatius Knobloch.* Letzterer brachte eine Rechnung über 363 Gulden vor und belegte sie durch genau geführte Listen der behandelten Verwundeten. Für eine Visite berechnete er 6 Kreuzer, für eine einfache Binde 12, eine doppelte 24 und für ein Pfund Charpie 16 kr. Als Verwundung gibt *Knobloch* nur kurz „Schußverletzung" an, sonst schreibt er „marode", sehr oft auch „Fieberanfall" und nur einige Male „Wechselfieber". Aus diesen Listen erfährt man z. B., daß vom Regiment Donnersperg der Major *Speicher* mit einer Schußverletzung am 11. April für zwei Tage in Behandlung kam, oder von der 1. Dragoner Leib-Escadron der Wachtmeister *Johann Grau* aus Zweibrücken mit einer Schußverletzung 12 Tage behandelt wurde; er erhielt 24 Verbände und 36 Visiten.

Aus Gründen der persönlichen Rückversicherung war es Brauch, sich über die jeweils geleisteten Dienste Zeugnisse ausstellen zu lassen. So bescheinigte der Baons Chirurg *Albrecht* des kön. bayr. 12. Dragoner-Regiments, der dem Innsbrucker Spital zugeteilt war, dem Platzkommandanten Baron *v. Lochau*, „daß Herr Baron von Lochau Comandant des Platzes in Innsbruck nicht allein alles, was abverlangt wurde, für das allgemeine Hospital schnell und gut herbeischaffte, sondern besuchte selbst öfters das Hospital und gab sich alle nur mögliche Mühe, dem Kranken sein Schicksal zu erleichtern". Unter den Akten, die sich aus dem Besitze Baron *v. Lochaus* im gräfl. Trappischen Schloßarchiv Friedberg im Unter-Inntal erhalten haben, befinden sich die Standes-Rapporte über das K. K. Österr. Haupt-Armee-Feld-Spital zu Neustift bei Brixen in Südtirol, die der dortige Spitalskommandant, der österr. Hauptmann *Simonis* vom Lusignan Infanterie-Regiment, allwöchentlich einsenden mußte. Die sieben erhaltenen Listen umfassen die Zeit vom 17. August bis zum 16. Oktober 1809.

Aus dem 1. Rapport erfährt man, daß der Krankenstand am 17. August 591 Mann betrug. Bis 24. kamen 8 österr., 2 französ. und 10 bayr. Soldaten dazu. Als Rekonvaleszente waren abgegangen: 4 österr., 26 französ., 3 bayr. und 5 sächsische Soldaten; einer war desertiert und 26 waren gestorben. Damals arbeiteten in dem Spital ein Regiments-(Stabs-)Arzt, 2 Ober-, 8 Unter- und 5 sächsische Ärzte. Den nächsten Rapport richtete *Simonis* „An den K. K. Herrn Ober-Commandanten in Tyroll, *Andreas Hofer*". Er pflegte meist ein Begleitschreiben mitzusenden, in dem er die herrschende Geldnot schildert. Am 26. September schreibt er z. B., daß seine „Commandierten und Krankenwärter seit dem 23. dieses (Monats) Brot zu fordern haben und ich am heutigen Geldtage wegen Mangel an barem Geld weder Löhnung noch Gagen auszahlen kann".

Die geradezu trostlosen Verhältnisse im Neustifter Feldspital schildert derselbe Hauptmann *Simonis* als Spitalskommandant in einem ausführlichen Bericht an das k. k. Generalkommando des 8. Corps d'Armee vom 23. Dezember 1809. Der Mangel an Bettzeug und Spitalrequisiten war noch dadurch erhöht worden, daß man einige Zivilspitäler aufließ und die darin untergebrachten Blessierten ebenfalls nach Neustift verlegte. *Simonis* schreibt: „Obwohlen die Landesstelle zu Brixen so oft mündlich und schriftlich um die nur höchst nötigen Bettfornituren und sonstigen Requisiten angegangen wurde, hat man außer einigen alten schon zerrissenen Leintüchern und Decken nicht einmal das benötigte Stroh requirieren können. Nur wie das Brixner Civilspital einging, wurden einige sehr stark abgenützte Küchengerätschaften ausgefolgt, denn gute Sachen herzugeben, durfte man nicht von den Brixner Herren erwarten, weilen es immer am guten Willen fehlte und die mehrsten bayerisch gesinnt waren, besonders die am Ruder saßen und alle gut kennen gelernt haben."

Nachdem im Monat August 635 — darunter 362 feindliche — Blessierte zugewachsen waren, wurde die Not noch drückender: „Nun wurde erst der Mangel an Bettfornituren, Montourssorten, Bandagen für so viele Blessierte und aus der Kriegsgefangenschaft sich selbst Rancionierte (= geflüchtete Gefangene) und auf dem Anhermarsch erkrankte, halb entblößte unserer Soldaten noch fühlbarer. Der Landesstelle zu Brixen wurde wiederholt gütlich die traurige Lage des Spitals ans Herz gelegt, um nur die höchst nötigen Bettfornituren zu verschaffen. Ich drohte ihnen, das Spital verlassen zu müssen, konnte dennoch nichts erhalten ..." *Simonis* bemühte sich rastlos weiter zugunsten seiner Verwundeten: „Mit der größten Mühe und Beredsamkeit wurden noch einige 100 Cavalletten (= Bettgestelle), Strohsäcke und Hemder für die Kranken und Blessierten, wovon viele nackend waren, und die Blessierten alle nur mit einem Hemd gekommen, unter Versprechung der richtigen baren Bezahlung auf Credit angeschafft. Bei aller dieser angewendeten Sorgfalt konnte es dennoch nicht dahin gebracht werden, nur so viele Bettfornituren beizuschaffen, als hier im Lande bei der so nahen Winterszeit und bereits eingetretenen kalten Nächten für die schwachen und blessierten Kranken notwendig waren. In einer so mißlichen Lage, wo die hiesige Landesverteidigung allgemein und alles in einer solchen Gärung ist, daß man kaum die benötigenden Victualien und sonstigen Bedürfnisse beizuschaffen vermag, wodurch nicht nur die Lebensmittel aller Art teurer, sondern auch schon dermalen manche gar nicht mehr zu haben sind, wurden viele zum Wohl der Kranken abzweckende Bemühungen fruchtlos. Und wenn diese meine traurige Lage, durch drei Monate ohne

Geld zu manipulieren, noch länger gedauert hätte, ich sicher hätte unterliegen müssen."

Am 11. November besuchte General *Baragay d'Hilliers* das Neustifter Spital, „aber nur die französischen Blessierten". Ihn löste bereits am folgenden Tage General *Barbou* ab: „Am 14. besuchte Herr General *Barbou* mein Spital und war viel höflicher. Bei dieser Gelegenheit bat ich ihn, die französischen, bayerischen und sächsischen Blessierten zu übernehmen und mir zu erlauben, unsere Rekonvalescenten und Kommandierten an ihre Bestimmung abschicken zu können. Ich wurde wegen der Instradierung an den französischen H. Kriegscommissaire *Liedon* angewiesen mit dem Bemerken, daß ich so geschwind als möglich, alles übergeben und Tirol verlassen möchte, indem die Tiroler nicht nachgeben würden, solange sie einen Österreicher in ihrem Lande wüßten. . . . Am 16. habe an den französischen Spitalsdirecteur *Guitard* annoch 187 französische, 32 bayerische und 23 sächsische Blessierte übergeben, denn es waren seit 8 Tagen von den Schwerblessierten sehr viele gestorben, so daß an einem Tage bis 12 Mann habe begraben lassen". Schließlich ist noch folgende Angabe *Simonis* erwähnenswert: „Die herrschenden Krankheiten in meinem Spital waren Nervenfieber und Dissenterie. Mein ganzes Personal hat diese Krankheit durchwandert bis auf den Regimentsarzt *Strobel* und Leutnant *Eisenegger*. Darum war auch gezwungen, weilen die mehresten Ärzte krank waren, sechs Unterärzte von den gefangenen Sachsen zur Dienstleistung aufzunehmen, von welchen einer gestorben und die übrigen vor meinem Abmarsch an das Platzcommando zu Brixen übergeben habe."

Anschr. d. Verf.: Doz. Dr. Karl Schadelbauer, Innsbruck, Brennerstr. 5a.

DK 362.191 (093)

FRAGEKASTEN

Frage 59: Gibt es eine aerogene Echinokokken-Infektion? Oder ist immer eine Magen-Darm-Passage für das Angehen einer Infektion notwendig?

Es handelt sich um einen 57j. Gärtner, der 28 Jahre in einem Tierpark gearbeitet hat. Seit 2 Jahren wird eine Echinococcosis pulmonum überwacht, wobei die multiplen Zysten langsam größer werden, trotz gelegentlichen Aushustens (gesichert durch Röntgenkontrollen*). Zysten in anderen Organen sind bisher nicht nachweisbar.

Patient hat wohl seit 2½ Jahren einen Hund, wir vermuten aber eine Berufserkrankung im Sinne der berufsgenossenschaftlichen Unfallversicherung.

Antwort: Eine aerogene **Echinokokken-Infektion** gibt es nicht. Die vom Menschen oral aufgenommenen Echinokokkeneier geben im Darm Larven ab, die in die Kapillaren der Mukosa dringen und über das Pfortaderblut in die Leber (1. Filter) und in die Lungen (2. Filter) gelangen, und von dort mit dem arteriellen Blut in andere Körperteile. Bandwurmträger sind Hunde und wilde Kaniden, auch Katzen; Zwischenträger sind Schaf, Rind, Mensch, Schwein, auch Feldmäuse.

Der Hundebandwurm kommt in zwei Varianten vor. Der Echinococcus granulosus verursacht beim Zwischenwirt zystische Echinokokkosen, der Echinococcus multilocularis alveoläre Echinokokkosen *(Vogel, 1955)*. Die geographische Verbreitung beider Arten ist unterschiedlich. Die Infektionsrate des Menschen mit Echinococcus cysticus liegt in Gegenden mit ausgedehnter Schafzucht hoch, insbesondere dann, wenn bei oberflächlich durchgeführter Fleischbeschau Hunde mit rohen Schlachthausabfällen gefüttert werden (Australien, Südamerika, Mittelmeerländer). Die Infektionsquote bei Hunden beträgt in Australien 40—50%, in Mecklenburg 4%.

Infektionen mit Echinococcus multilocularis kommen beim Menschen herdmäßig begrenzt in Süddeutschland, Österreich, Schweiz und Rußland vor, sporadisch in Mitteldeutschland, Frankreich, Türkei. Zwischenwirte bei alveolärem Echinokokkus sind auch Feldmäuse, die von Katzen, Hunden und Füchsen gefressen werden. In Süddeutschland konnte der Echinococcus multilocularis bei Füchsen nachgewiesen werden.

Der alveoläre Echinokokkus kommt primär beim Menschen fast nur in der Leber vor, während der zystische Echinokokkus primär auch im Lungengewebe auftreten kann (10—23% der Fälle).

Im vorliegenden Falle wäre es für die Anerkennung einer Berufskrankheit ausschlaggebend zu wissen, welche Tiere der Betreffende während seiner Tätigkeit in einem Tierpark zu betreuen hatte (Füchse, Schakale, Wölfe, Hyänen, auch Katzen), und weiterhin, ob die Tiere mit rohen Schlachthausabfällen gefüttert wurden. Außerdem müßte der Hund des Patienten als Bandwurmträger ausgeschlossen werden. Da der Patient Gärtner ist, wäre ebenfalls die Frage zu klären, von welchen Tieren der Dung stammte, der bei seiner gärtnerischen Tätigkeit Verwendung fand.

* Typische Chitin-Membranen und Häkchen im Auswurf.

Dr. Dr. med. *M. Bednara*, München 9, Säbenerstr. 68

Frage 60: Aus der Geschichte der Medizin: Wann, wo und von wem wurde die 1. Appendektomie vorgenommen! Von wem stammt die erste Beschreibung dieses Krankheitsbildes?

Antwort: Nach Sitz und Wesen verkannt spielte die **Perityphlitis** oder **Epityphlitis** im Sinn peritonealer, unter Eiterbildung einhergehender Erkrankung der Zoekalgegend eine bedeutende Rolle seit sehr langer Zeit. Als ein vom Wurmfortsatz ausgehender Affekt wurde sie spät erkannt. Sie dürfte zuerst von *Louyer-Villermay* (1824) und von *Mélier* (1827) beschrieben worden sein. Der Heidelberger Kliniker *Puchelt* und seine Schüler *Merling* und *Wilhelmi* haben ab 1829 bis 1836 in der Appendizitis eine Entzündung des Processus vermiformis als eine Krankheit eigener Art proklamiert. Man hat in der vorantiseptischen Zeit den epityphlitischen Abszeß durch die Bauchdecken mit dem Messer eröffnet oder mit Hilfe des Troikarts zu entleeren versucht. Der Amerikaner *Gordon Buck* beschrieb 1857, daß er über dem rechten Leistenband die Bauchdecken anschnitt, ohne sie ganz zu durchtrennen, und von dort aus die rechte Fossa iliaca punktierte. Die Totalexstirpation des gangränösen Wurmfortsatzes aus einem Feld jauchig-eiteriger Peritonitis hat 1884 *Rudolf Ulrich Krönlein* in Zürich vorgenommen. *Otto Sprengel*, der 1906 in der Deutschen Chirurgie (Liefg. 46 d) das gesammelte Wissen um die Appendizitis kritisch dargeboten hat, berichtet nach *Edebohl* („A review of the history and literature of appendicitis", Med. Rec., Nov. 1899), daß *Morton* 1887 den Wurmfortsatz partiell entfernt und daß *Symonds* 1883 aus dem Wurmfortsatz operativ ein Kotkonkrement herausgeholt habe. Die Abtragung der Appendix im Intervall setzte ein aseptisches Operieren voraus. Es ist wohl zuerst empfohlen und durchgeführt worden in London 1887/1888 von *Frederik Treves*. Auch der nach Nordamerika ausgewanderte Schweizer Chirurg *Nikolaus Senn* (Milwaukee und Chikago) soll dazumal so vorgegangen sein. Unabhängig von ihnen hat in Deutschland *Hermann Kümmell* zu Hamburg 1889 die erste Intervall-Operation durchgeführt.

Prof. Dr. med. *Gg. B. Gruber*, Göttingen, Planckstraße 8

Frage 61: 1. Besteht a) eine Krankenversicherungspflicht und b) eine Arbeitslosenversicherungspflicht für in Universitätskliniken angestellte Ärzte mit versicherungspflichtigem Einkommen, und ist dann die Universität — wie gewöhnlich der Arbeitgeber — zur Zahlung des halben Krankenkassenbeitrages verpflichtet?

2. Ist es zulässig, daß einem angestellten Arzt, der längere Zeit infolge Krankheit seine Tätigkeit unterbrechen mußte, sein Jahresurlaub gekürzt wird?

Antwort: 1. Nach § 172 RVO Abs. 3 sind Personen, die zu Ihrer wissenschaftlichen Ausbildung für den zukünftigen Beruf gegen Entgelt tätig sind, freigestellt von der **Versicherungspflicht in der Krankenversicherung.** Es ist in der Regel anzunehmen, daß Medizinalassistenten, Pflichtassistenten, Volontärärzte und wissenschaftliche Assistenten unter diesen freigestellten Passus fallen und der Krankenversicherungspflicht nicht unterliegen.

Nach der Reform der Angestelltenversicherungspflicht (ANVG) vom 23. 2. 1957 wurde die **Arbeitslosenversicherungspflicht** für Angestellte neu formuliert und mit der Angestelltenversicherungspflicht gekoppelt, d. h. also, daß alle Arbeitnehmer, die bei der Angestelltenversicherung Pflichtmitglieder sind, auch gleichzeitig Pflichtmitglied bei der Arbeitslosenversicherung sein müssen. In diesen Kreis der Pflichtmitglieder sind auch solche Angestellte einbezogen, die gemäß Art. 2 § 1b AVG von der Angestelltenversicherungspflicht freigestellt worden sind. Arbeitnehmer, die gemäß Art. 1 § 7 Abs. 2 von der Angestelltenversicherung freigestellt worden sind, unterliegen nicht der Pflichtmitgliedschaft bei der Arbeitslosenversicherung.

Wissenschaftliche Assistenten sind von der Krankenversicherungspflicht, wie auch von der Arbeitslosenversicherung freigestellt. Dagegen ist in Bayern die Arbeitslosenversicherungspflicht für Medizinal-, Pflichtassistenten und Volontärärzte an den Universitätskliniken dann gegeben, wenn diese von der Möglichkeit nicht Gebrauch gemacht haben, sich gem. Art. 1 § 7 Abs. 2 AVG von der Angestelltenversicherungspflicht zugunsten der Bayerischen Ärzteversorgung befreien zu lassen. Der Arbeitgeber ist verpflichtet, zumindest 50% der anfallenden Beiträge zu tragen.

2. Es ist nicht zulässig, einem angestellten Arzt, der längere Zeit wegen Krankheit seine Tätigkeit unterbrechen mußte, den Jahresurlaub zu kürzen. Dies widerspricht eindeutig dem Sinn der **Urlaubsvorschriften** in der TOA bzw. den Vorschriften des Bayerischen Urlaubsgesetzes. Bei längerer Krankheit, die gegebenenfalls über den 31. März eines Jahres hinausdauert, kann der Urlaub auch während der Erkrankung genommen werden. In diesem Falle treten für die Dauer des Urlaubs an Stelle der Krankenbezüge die Urlaubsbezüge (§ 11, Abs. 11 TOA).

Dr. med. *P. Heisig,* Marburger Bund, Landesverband Bayern, München, Königinstr. 85/III

Frage 62: Ist eine Behandlung von Geschmacksstörungen nach Tonsillektomie möglich? Wie ist die Prognose?

Antwort: Die Frage der **Prognose von Geschmacksstörungen nach Tonsillektomie** ließe sich genauer beantworten, wenn über Dauer und Art der Geschmacksstörung etwas bekannt wäre (je länger sie besteht, um so ungünstiger ist die Prognose zu stellen). Während der Zeit der Wundheilung — also etwa 10—14 Tage — werden Störungen des Geschmacksempfindens verständlicherweise leicht auftreten können (Wundbelag, Ödem, Veränderungen der Mundflora und der Speichel- und Schleimhautdrüsensekretion). Es ist in Erwägung zu ziehen, daß die Tonsillektomiewunde nicht aseptisch heilen kann und daß deshalb Glossopharyngikusfasern, die als Sinnesnerven besonders empfindlich sind, durch die Wundentzündung evtl. bleibend geschädigt werden, sofern sie nur nahe genug der Wundoberfläche liegen. In einem geringen Prozentsatz bleiben noch über die zweite Woche hinaus Störungen bestehen, für die man sicher in einem Teil der Fälle die bleibende Schädigung einzelner mehr oder weniger zahlreicher Fasern des N. glossopharyngicus annehmen darf, denn immerhin kann bei den vorliegenden anatomischen Verhältnisse eine Läsion — vor allem bei stärkeren retrotonsillären Verwachsungen infolge vorangegangener Abszeßbildungen — durch den Eingriff vorkommen, auch dann, wenn die Operation lege artis durchgeführt wurde. Daneben mag die Neigung zu sehr derber, tiefer Narbenbildung auch ohne Verletzung von Glossopharyngikusfasern zu Geschmacksstörungen im hinteren Zungenbereich Anlaß geben. Einwandfreie Operationstechnik vorausgesetzt, wird man aber nur Störungen im hinteren Zungenbereich erwarten können, weil ja das vordere Zungendrittel (manchmal die vordere Zungenhälfte) von der Chorda tympani (N. lingualis) versorgt wird und diese Fasern weit ab vom Operationsfeld verlaufen. Nach eigener wie auch den Erfahrungen anderer Autoren muß man einen großen, wenn nicht den größten Teil länger dauernder postoperativer Geschmacksstörungen als psychogen bzw. wesentlich psychogen überlagert werten, dies insbesondere dann, wenn im g e s a m t e n, also nicht nur im Glossopharyngikus versorgten Zungenbereich die Grundqualitäten des Geschmackes (süß, salzig, sauer, bitter) ausfallen. Wenn jegliche Sensibilitätsstörungen dabei fehlen (mit den Geschmacksnerven verlaufen auch die sensiblen Fasern, die bei mechanischer Läsion dann auch ausgefallen sein müßten) und wenn der Patient angibt, daß alle Speisen gleich schmecken (dieser Angabe muß man sehr skeptisch gegenüberstehen, denn die Analyse des Aromas ist eine Funktion des Riechnerven), muß man an die psychogene Ursache der Störung denken. Bei dem meiner Ansicht nach sehr geringen Rest echter Störung der Empfindung für die Grundqualitäten des Geschmackes wird man Vitamin B (als Injektion) versuchen; man muß, da die Geschmacksempfindungen weitgehend von der richtigen Befeuchtung der Schleimhäute und der Speichelbildung abhängen, darauf achten, daß normale Verhältnisse in dieser Hinsicht herrschen. Beschwerden durch derbe Narbenbildung kann man versuchen durch submuköse Quaddeln (Novocain, Impletol) zu behandeln, unedle Metalle (Amalgamplomben, Prothesen) müssen durch Porzellan oder Gold ersetzt werden, evtl. Zahnsanierung. Durch Anwendung von Kavosan kann das Milieu umgestimmt (alkalisiert) werden. Für den vorliegenden Fall wäre es also wichtig, evtl. Sensibilitätsstörungen im Bereich der Zunge und die Art der Geschmacksstörungen festzustellen, um zunächst mal zu einer genaueren Diagnose zu kommen, ob tatsächlich ein Anhalt für echte Nervenläsion besteht und gegebenenfalls in welchem Ausmaß diese vorhanden ist.

Prof. Dr. med. *A. Kressner,* Krankenhaus r. d. Isar, München, Ismaninger Str. 22

Frage 63: Mit der Varizenverödung nach S i g g mittels Sotradecol bin ich vertraut. Nun hat mein Urlaubsvertreter mittels Sotradecol 1% auch Hämorrhoiden 2.—3. Grades verödet mittels peri- und i n t r a hämorrh. Injektion von 0,5 bis 0,2 ccm pro Gesichtsfeld fallenden Knoten. Das Resultat finde ich sehr gut. Nun sind mir aber Bedenken gekommen wegen des direkten Weges von den Ven.Hämorrh. med. und sup. zur Leber und dadurch evtl. verursachter Leberschäden. Ich bitte, zur Frage Leberschaden als Folge von i.v. Inj. einer geringen Menge Sotradecol in einen sog. inneren Hämorrhoiden Stellung zu nehmen, und wäre auch dankbar über Literaturangaben betr. Hämorrhoidenverödung.

Antwort: Die **Hämorrhoidenbehandlung mittels Sotradecolinjektionen** ergibt gute Resultate. Wir brauchten früher wie *Böhm,* München, für diese Behandlung eine Chinin-Urethan-Lösung. Seitdem ich darauf aber zweimal sehr schwere Überempfindlichkeitsreaktionen gesehen habe, benütze ich meistens nur noch Sotradecol.

Eine Injektion bei Hämorrhoiden kann selten direkt in die Blutbahn durchgeführt werden. Es wird in den vorspringenden Knoten injiziert, ohne daß dabei Blut aspiriert werden kann. Das Sotradecol ist, wie wir das bei der Varizenverödung gesehen haben, ein harmloses Netzmittel, das auch nach Injektion von weit größeren Mengen bei der Varizenverödung keine Schädigung gibt. (Hier haben wir bei hartnäckiger und ausgedehnter Varikosis in einer Sitzung schon 4—8 Injektionen zu 0,5 ccm der konzentrierteren 5%-Sotradecol-Lösung, also total bis zu 4 ccm injiziert.) Was entsprechend meinen Arbeiten (2) vorkommen kann, sind Überempfindlichkeitsreaktionen, die für dieses Mittel aber auch außerordentlich selten sind. Ich habe bis jetzt auf 101 000 Verödungsinjektionen mit Sotradecol 4 Überempfindlichkeitserscheinungen gesehen, alle ohne irgendwelche Spätfolgen.

Für die Hämorrhoidenbehandlung brauchen wir pro Injektion 3 Tropfen der 1% oder 3% Sotradecollösung. Wenn in

einer Sitzung z. B. an 3 oder 4 Stellen injiziert wird, benötigt man total etwa 9—12 Tropfen. (Die Injektion geschieht mittels einer Tropfspritze, womit die Anzahl der injizierten Tropfen genau abgezählt werden kann. Sie ist nur unter Zuhilfenahme eines Proktoskopes möglich, womit die auf 3—6 cm Höhe im Darminnern gelegenen und oft die Blutung verursachenden Hämorrhoiden sichtbar werden. Unsere Injektionsnadel ist 1 cm hinter der Nadelspitze mit einer Arretierung versehen, so daß nicht zu tief eingestochen werden kann.) Da die Lösung kaum jemals direkt in die Blutbahn gelangt, ist eine Leberschädigung nicht möglich, auf jeden Fall noch bedeutend weniger als bei der doch 10—15mal höher dosierten Varizenbehandlung.

Eine ähnliche Therapie führt *Voss* in Köln durch. Ich verweise auf seine Arbeit (3) und auf diejenige von *Böhm* (1).

Schrifttum: 1. Böhm: „Zur Injektionstherapie der Hämorrhoidalvaricen", Hautarzt (1950), 3. Heft. — 2. Sigg: „Therapie akuter lebensbedrohender allergischer Zustände", Dermatologica, 5 (1956); „Anaphylaktischer Schock nach Varicenverödung", Hautarzt (1959), im Druck; „Varicen, Ulcus cruris und Thrombose", Springer Verlag Berlin, Göttingen, Heidelberg (1958). — 3. Voss: „Zur kausalen Therapie des Analekzemes", Grenzgebiete der Dermatologie, Z. Haut- u. Geschl.-Kr., 22 (1957), S. 140—143.

Dr. med. *K. Sigg*, Binningen-Basel, Hauptstr. 63

Für **Hämorrhoidenverödung** (mittels Proktoskop) verwende ich nur die 1%ige Lösung, so wie dies auch die Herstellerfirma vorschreibt. Von dieser 1%igen Lösung werden zur Injektion der einzelnen Knoten je Sitzung etwa ¾—1 ccm insgesamt eingespritzt. Die Sitzungen erfolgen in wöchentlichem Abstand. Bei diesem Vorgehen sind Nebenerscheinungen so gut wie ausgeschlossen; zufällig varikös injiziertes Sotradecol ist wegen der kleinen Tropfenmenge von 3—5 Tropfen je Injektionsstelle für die Leber bedeutungslos. Es wird grundsätzlich intramural, d. h. nicht intravenös oder intravarikös gespritzt. Bei etwa 5000—6000 Behandlungen sah ich in den letzten fünf Jahren keinen ernstlichen Zwischenfall bei der vorerwähnten Methodik.

Dr. med. habil. *F. Voss*, Hautarzt, Köln-Kalk, Eythstr. 15

REFERATE

Panorama der ausländischen Medizin

Frankreich: Oktober — Dezember 1958

Broncho-pulmonale Ornithose

Seit 3 Jahren führen Ch. Gernez-Rieux und Mitarb. (in Zusammenarbeit mit dem *Institut Pasteur de Lille)* serologische Untersuchungen in Nordfrankreich durch, wo die Brieftaubenzucht sehr beliebt ist.

Von 1430 untersuchten Patienten mit einer akuten oder subakuten, nicht-tuberkulösen Lungenerkrankung war bei 105 Kranken die Komplement-Ablenkungs-Reaktion einwandfrei positiv. 41 von diesen mit einer positiven Reaktion bei einem Titer um oder über 1/40 wurden klinisch, biologisch und epidemiologisch genau untersucht. Die Ornithose zeigt sich gewöhnlich in Form einer atypischen Pneumonie (39 Fälle), wird aber häufig von extrapulmonalen, insbesondere nervösen Symptomen begleitet. Das Röntgenbild ist sehr polymorph: parenchymatöse Infiltrate, Ventilationsstörungen, pleuraler Befall, wobei die verschiedensten Lungenaffektionen imitiert werden. — Der Befall der Bronchien verdient besondere Aufmerksamkeit: 27 Bronchoskopien, 19 Bronchobiopsien und 18 Bronchographien objektivieren die Bedeutung der Ornithose-Bronchitis im akuten Stadium der Krankheit und zeigen, daß sie der Ausgangspunkt einer irreversiblen Bronchopathie sein kann. — Bei einem atypischen, infektiös bronchopulmonalen Krankheitsbild lohnt sich, nach einer Ornithose-Ätiologie systematisch zu suchen. Falls im Laboratorium die Diagnose bestätigt wird, dann sollte man mit Tetracyclinen behandeln, die gegen das Ornithose-Virus am sichersten wirken. (Sem. Hôp. Paris, 34 [1958], Nr. 48/7.)

Klinische Latenz von schwerwiegenden pulmonalen Allergien

Eine starke pulmonale Allergie kann bei Personen beobachtet werden, die nicht die geringsten klinischen Symptome eines Asthma zeigen: Oft wurde diese Feststellung besonders bei Patienten mit einer spastischen Koryza gemacht.

Wenn diese Erkrankung (deren allergische Natur bewiesen ist) ohne Asthma verläuft, bestätigt das die allgemeine Meinung, daß die verantwortlichen Antikörper der allergischen Sensibilisierung („Reagine") sich ausschließlich an der Nasenschleimhaut fixieren und nicht in der Lunge. Wenn die Koryza jedoch ein Asthma nach sich zieht, dann muß man doch annehmen, daß die Antikörper bis zur Lunge vorgedrungen sind.

Nach R. Tiffeneau bestätigt die pharmakodynamische Untersuchung der Ventilationsfunktion der Lunge diese Auffassung. In der Tat wird die spastische Koryza scheinbar konstant von einem latenten Asthma begleitet (nachweisbar durch eine Hypersensibilität auf bronchokonstriktorische Einflüsse: Absinken der Schwellendosis des Azetylcholins) und von einer Allergensensibilisierung der Lunge; d. h. die pulmonale Allergie ist hier gewöhnlich sehr ausgeprägt.

Bei Personen mit einer starken pulmonalen Allergie bleibt das Asthma ohne klinischen Ausdruck, weil die Empfindlichkeit gegenüber bronchokonstriktorischen Einflüssen nicht ausreichend ist; obwohl größer als bei normalen Individuen, ist sie beachtlich schwächer als bei denjenigen mit einem manifesten Asthma. Es resultiert daraus, daß die bronchokonstriktorischen Stoffe (Histamin), erzeugt durch die Zufuhr von Allergenen, nicht das kritische, sehr hohe Quantum erreichen, welches die bronchokonstriktiv-asthmogene Wirkung auslöst. (Presse méd., 66 [1958], Nr. 69.)

Die Osteomyelitis des Neugeborenen

Obwohl nicht allzu häufig, stellt diese Erkrankung doch einen bedeutenden Anteil der Osteomyelitiden in kinderchirurgischen Abteilungen. Von Paul Masse wurden in den Jahren zwischen 1950 und 1957 in der chirurg. Abt. des Hôpital Bretonneau (Paris) unter 227 Osteomyelitiden 34mal Säuglinge unter einem Jahr beobachtet, von denen wiederum 19 Neugeborene unter zwei Monaten waren. Während die Osteomyelitis des großen Kindes abnimmt, bleibt die Häufigkeit beim Neugeborenen konstant.

Der Erreger ist nahezu immer der Staphylococcus aureus. Die Knochenlokalisation kann unilokulär (13 Fälle) oder multilokulär (6 Fälle) sein. Der Femur war in 15 Fällen betroffen; in 2 Fällen wurde eine Schädellokalisation beobachtet. Eine manifeste Anschwellung oder Abszeß war in 16 Fällen das erste Symptom. Das Blutbild gibt unregelmäßige Hinweise: Leukozytose ist konstanter als Polynukleose. Das Röntgenbild liefert den Nachweis zu spät.

Die Behandlung mit Antibiotika und Ruhigstellung vor Auftreten von Abszessen (mit einer ausreichenden Drainage, wenn es zur Abszeßbildung gekommen ist) unterscheidet sich nicht von der beim großen Kind. Sie wird vor allem darauf gerichtet sein, Gelenkdeformationen zu vermeiden; dies ist nur bei einer frühzeitigen Behandlung möglich.

Die Prognose ist also von einer rechtzeitig gestellten Diagnose abhängig. Wenn die Diagnose zu spät gestellt wird, ist die Prognose: schlecht hinsichtlich der Lebensaussichten, da nicht selten eine Sepsis mit multiplen osteoartikulären Läsionen folgt; schwer in funktioneller Hinsicht, weil die Osteomyelitis die langen Gliederknochen befällt. (Sem. Hôp. Paris / Ann. de Pédiatrie, 34 [1958], Nr. 94.)

Herpetische Erkrankung des Neugeborenen

Es gibt wenige Erkrankungen, die so gutartig angesehen werden wie der Herpes. Es ist inzwischen jedoch eindeutig bewiesen, daß das harmlos erscheinende Virus beim Neugeborenen eine Krankheit schwersten Grades hervorrufen kann. Diese „herpetische Erkrankung" oder generalisierter Herpes ist eine „virale Sepsis", in deren Verlauf die Leberbeteiligung häufig und am bedeutsamsten ist; die meningo-enzephale Lokalisation kommt in der Häufigkeit und im Schweregrad gleich nach dieser. — Die Herpes-

Hepatitis äußert sich zuweilen in einem Ikterus, der einerseits sich durch nichts von einem gewöhnlichen neonatalen Ikterus unterscheidet, andererseits eine besondere Intensität annimmt und von einer Leberschwellung begleitet wird. Mehr als der Ikterus und die Hepatomegalie betont gewöhnlich ein hämorrhagisches Syndrom den Leberbefall, verbunden im allgemeinen mit leichten infektiösen Zeichen. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich zunehmend, nervöse und respiratorische Symptome können auftreten. Der Verlauf zieht sich ein bis zwei Wochen hin und endet mit dem Tode, nahezu immer vor Ende des ersten Monats.

Die Herpes-Meningoenzephalitis äußert sich in einem frühzeitigen Auftreten von Krampfanfällen und in Liquorveränderungen (Hyperalbuminose, Lymphozytose), ohne klinische, biologische oder anatomische Lebersymptome. Wenn eine Heilung eintritt, geschieht dies auf Kosten von nervösen Folgeerscheinungen, verbunden mit einem Nachlassen der Sehschärfe. Die klinische Diagnose kann nur eine Verdachtsdiagnose auf Grund von zwei Faktoren sein: die Kenntnis eines mütterlichen Infektes und beim Kind das Vorhandensein von kutaneo-mukösen Läsionen. (Die virologische und serologische Diagnose beruht auf dem Sero-Protektions-Test, dem Seroneutralisationstest, der Komplement-Ablenkungs-Reaktion und der Antikörperbestimmung.)

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind sehr charakteristisch: Bei der Untersuchung der Bauchorgane werden als ein ausgeprägtes Zeichen konstant kleine nekrotische Knötchen an der Oberfläche und im Parenchym gewisser Organe, insbesondere der Leber, gefunden. Mikroskopisch finden sich zwei für den Herpes spezifische Veränderungen: a) noduläre Zonen mit azidophiler Nekrose, auch als „käsige Nekrose" bezeichnet; b) Kernveränderungen bestimmter, am Rande der nekrotischen Zone gelegener Zellen und azidophile, intranukleäre Einschlüsse.

Die Mehrzahl der von P. Mozziconacci berichteten Fälle von neonatalem Herpes betrifft unreife Frühgeburten oder Kinder mit niederem Gewicht. Die immunologische Unreife ist somit eine Tatsache, die Aufmerksamkeit verlangt. — Die Eigengesetzlichkeit dieser Affektion gibt leider keine therapeutischen Richtlinien, so daß sich das Problem der Vorbeugung beim Neugeborenen stellt, wenn die Mutter einen Herpes (insbes. in der Genitalgegend) hat. (Rev. Prat. VIII [1958], Nr. 32.)

Coma hypopituitarium

J. Decourt und Mitarbeiter berichten über drei eigene Beobachtungen und zeigen die klinische und biologische Symptomatologie:

Nach vielen Jahren einer manifesten hypophysären Insuffizienz, deren Natur aber häufig nicht geklärt werden konnte, kann es zum Koma, ohne bes. spezifische Merkmale, kommen.

Eine vollständige Bilanz der Störungen des Elektrolythaushaltes und des Zuckerstoffwechsels und die Anamnese lassen ein hypoglykämisches Koma anderen Ursprungs ausschließen, ebenso ein Nebennierenkoma, insbes. auch ein myxödematöses Koma (die Behandlung nur durch thyreoide Hormone könnte beim Coma hypopituitarium schreckliche Folgen haben!). Schließlich ist die Diagnose besonders schwierig in den Fällen, wo die neurologischen Zeichen der extrasellären Entwicklung eines Hypophysentumors zugeschrieben werden könnten.

Die Therapie des Coma hypopituitarium richtet sich natürlich nach seiner Physiopathologie; neben intravenösen Infusionen von isotonischer Zuckerlösung (manchmal auch Kochsalzlösung) werden Thyroxin in kleinen Dosen, Cortison und selbstverständlich im einzelnen Fall Analeptika und blutdrucksteigernde Mittel sowie Wärme verabreicht. — Nach Rückbildung des Koma ist eine Dauerbehandlung dieses ersten Hypopituitarismus unerläßlich (Cortison und Schilddrüsenextrakt, zuweilen Desoxykortikosteron).

Die Behandlung des Coma hypopituitarium muß in erster Linie präventiv sein; die Autoren betonen insbesondere die Wichtigkeit dieser präventiven Therapie für die Chirurgie der Hypophysentumoren. (Sem. Hôp. Paris, 34 [1958], Nr. 81.)

Familiäre idiopathische Hämochromatose

F. Darnis weist darauf hin, daß vorwiegend das männliche Geschlecht betroffen ist (85% nach *Boulin*, 95% nach *Sheldon*); die Verteilung nach dem Alter ergibt 2 Gruppen: Die Mehrzahl der Fälle befällt Patienten zwischen 40 und 60 Jahren, die wenigsten gruppieren sich um 20 und 30 (letztere zeigen besonders den hereditären Charakter, wie kürzlich von *R. Debré, M. Lamy und Mitarb.* auf Grund der Untersuchung des Eisenstoffwechsels bei 67 Abkömmlingen von Hämochromatosekranken, bei 38 normalen Versuchspersonen und 40 Patienten bestätigt wurde).

Es handelt sich demnach um eine Erbkrankheit, die auf einem „kongenitalen Fehler" („erreur congénitale") des Eisenstoffwechsels beruht. Die gewöhnliche Form wird bei heterozygoten Personen beobachtet wegen eines „hypersiderämischen" Gens, dessen erste Auswirkung die Erhöhung der intestinalen Resorption des alimentären Eisens ist. Das verspätete Auftreten von Symptomen kann durch kompensatorische Faktoren (wie Menstruation) bedingt sein.

Die juvenile Hämochromatose wird man bei homozygoten Personen antreffen, gleichsam als ob die Geschwindigkeit des Auftretens der Speicherung und deren Ausmaß von Gen-Qualitäten abhinge (eine Auffassung, die mit den Ergebnissen der physiologischen Genetik übereinstimmt).

Klinisch findet sich regelmäßig eine Hepatomegalie. Die Lebersiderose ist sicher frühzeitig vorhanden; sie wird jedoch allgemein erst im späten Stadium der manifesten, hypertrophischen Zirrhose festgestellt, welche in der Regel bis zum Tode bestehenbleibt (die Hepatomegalie einer jungen, gesunden Person erfordert stets Vorsicht!) Es muß auf den benignen Charakter dieser lange Zeit bestehenden Zirrhose hingewiesen werden, und zwar sowohl in klinischer (große, harte Leber als einziges Organsymptom) als auch in biologischer Hinsicht (normale Werte der Funktionsprüfungen). — Die Punktion zeigt eine skleroferruginöse Hepatopathie.

Die Krankheit kann latent bleiben, sich progressiv verschlechtern oder entarten (es soll hierbei 2mal mehr Adenokarzinome als bei den gewöhnlichen Zirrhosen geben). Unter den endokrinen Störungen ist vor allem die sexuelle Störung frühzeitig und intensiv: Mehr oder weniger ausgeprägter Hypogonadismus wird nahezu konstant festgestellt. Weiterhin findet sich eine allgemein leichte Unterfunktion der Nebennieren und (umstritten) eine Störung der Schilddrüsenfunktion. Die anfängliche hypophysäre Beteiligung ist nicht bewiesen, obwohl die Argumente zugunsten des sekundären Hypogonadismus sprechen. Kurz gesagt, ohne vom Diabetes zu sprechen, besteht ein pluriglanduläres Syndrom, mehr oder weniger reichhaltig; jedoch intensiver, vollständiger und vorzeitiger als bei der gewöhnlichen Zirrhose.

Das Herz ist häufig betroffen, und die Autoren sprechen von einer sekundären „Myokardie", aufgrund der endokrin bedingten Stoffwechselveränderungen, oder von einer „pigmentären Myokarditis". Nach *Harvier* ist die kardiale Beteiligung die Konsequenz derselben spezifischen Stoffwechselstörung wie bei dem endokrinen Syndrom, wobei die Pigmentation nicht die Ursache, sondern die Folge ist.

Die Melanodermie ist an eine mehr oder weniger starke Vermehrung des Melanins in den tiefgelegenen Schichten der Epidermis und nicht an das Hämosiderin gebunden, welches überhaupt keine Rolle spielt.

Der Diabetes schließlich, wenn er spät auftritt, leitet im allgemeinen das leidensvolle und terminale Stadium der Krankheit ein. Während es sich nach *Boulin* um einen schweren Diabetes handelt, mit Azidose, fortschreitend, einer Insulinbehandlung in 96% der Fälle bedürfend, oft aber insulinresistent, ist es nach *Azerad* „schwierig, beim Bronzediabetes klinische Zeichen oder ein therapeutisches Verhalten zu finden, welches diesen von einem gewöhnlichen Diabetes unterscheidet".

Die rein pankreatische Ätiologie dieses Diabetes konnte bis jetzt weder bestätigt noch entkräftet werden.

Zum Schluß weist der Autor auf die Häufigkeit und Eigenheit von abdominalen Schmerzattacken hin, die bisher unzureichend erklärt wurden.

Die verschiedenen Symptome können in veränderlicher Folge auftreten (gewöhnlich Melanodermie — Hepatomegalie — Diabetes); das Hauptmerkmal jedoch, welches die idiopathische Hämochromatose beherrscht, ist ihre lange und beachtliche Toleranz. (Rev. Prat. VIII [1958], Nr. 26.)

Zerebrale Symptome bei plasmozytärem Myelom

Zwei Beobachtungen von zerebralen Symptomen im Krankheitsverlauf eines diffusen Plasmozytoms von M. Morin und Mitarb.:

Die erste betrifft einen 61j. Mann mit hartnäckigen Kopfschmerzen, einem depressiven Zustand und eigenartigen Gangstörungen. Da schmerzhafte Knochensymptome fehlten, wurde das Plasmozytom erst sehr spät verifiziert. Nach einem zweijährigen Verlauf trat der Tod während eines Konvulsions-Status ein. Die Sektion ergab ein Infiltrat von Plasmozyten und polynukleären Zellen in der Arachnoidea.

Die andere Beobachtung bezieht sich auf einen 48j. Pat. mit dem klinischen Bild eines Morbus Kahler, bei dem ein Verwirrungszustand hinzukam mit visuellen Halluzinationen und einem polymorphen Delirium. Es bestanden schwere elektroenzephalographische Ver-

änderungen und Liquorveränderungen vom Typ der albumino-zytologischen Dissoziation. Die psychiatrischen Symptome bildeten sich innerhalb einiger Wochen zurück.

Nach Durchsicht der Literatur scheinen die zerebralen Erscheinungen des plasmozytären Myeloms, im Gegensatz zur Affinität des Plasmozytoms zum Schädelskelett, sehr selten aufzutreten (mit Ausnahme von Hirnnervenlähmungen). Am häufigsten ist der Kopfschmerz. Das Bild einer ausgeprägten intrakraniellen Drucksteigerung, von der es nur sehr wenige Beobachtungen gibt, findet sich isoliert oder assoziiert mit Zeichen der Lokalisation. Epileptische Anfälle kündigen besonders das terminale Stadium an.

Die möglicherweise auftretenden psychischen Veränderungen (außer den humoralen Störungen renalen Ursprungs) sind sehr verschieden: depressiver Zustand, geistige Verwirrung, halluzinatorisches Delirium.

Verschiedene anatomische Läsionen können die Ursache der Kortexbeteiligung sein: Knochentumoren, Infiltration der Dura mater, der Arachnoidea, wie es der Fall bei dem ersten Patienten war. Sie sind jedoch inkonstant, was an andere physiopathologische Mechanismen denken läßt. (Sem. Hôp. Paris, 34 [1958], Nr. 89.)

Kritisches zur Zytodiagnostik des Magens

Auf Grund persönlicher Erfahrung (163 verwertbare zytologische Untersuchungen bei 111 Personen ohne Karzinom und bei 52 Patienten mit Karzinom) und auf Grund eines Literaturstudiums versuchen Cl. Richier und A. Lambling die Bedeutung der gastrischen Zytologie abzugrenzen.

Die diagnostische Wahrscheinlichkeit kann kaum einen Wert von 65—75% überschreiten.

Wenn sich die Zahl der Positivfehler bei den Fällen von benignen Erkrankungen mit einiger Erfahrung vermindert, so bleibt sie doch konstant um 9%, positive Fehlerdiagnosen und „zweifelhafte" Ergebnisse zusammengezählt. Diese Positivfehler finden sich ausschließlich bei den radiologisch schwer zu diagnostizierenden Fällen (vernarbende Ulzera, lokalisierte Gastritiden).

Die Fehlerbreite könnte allenfalls hingenommen werden bei einer groß angelegten systematischen Untersuchung, die lediglich eine Gruppe von verdächtigen Fällen herauszufinden beabsichtigt, die anschließend röntgenologisch untersucht werden sollten. Eine solche Unterteilung ist jedoch nicht zu verwirklichen. — Die gastrische Zytologie kann also nur bei einem ausgewählten Personenkreis angewandt werden.

Selbst wenn die von den Autoren angegebenen groben Zahlen ohne Einschränkung hingenommen würden, bleibt die Zytodiagnostik des Magenkarzinoms dadurch nicht weniger eine schwierige Untersuchung, die alleine bei entsprechenden Fällen beansprucht werden sollte und die durch die üblichen radiologischen und gastroskopischen Methoden vervollständigt werden muß. Betrachtet man sie als eine zusätzlich anwendbare Untersuchung bei einem verdächtigen Personenkreis, so enthält sie doch zu viele Fehler für einen so großen Aufwand. Deshalb haben Richier und Lambling diese Methode verlassen. (Arch. Mal. Appar. dig. 47 [1958], Nr. II.)

Die Lungenbiopsie während der mitralen Kommissurotomie

P. Soulié und M. Caramanian zeigen anhand von 222 Biopsien (neben den fortgeschrittenen Veränderungen auf Grund der Herzschwäche) arterielle Läsionen, deren Bedeutung und Umfang weitgehend mit der Schwere der klinischen und radiologischen Zeichen übereinstimmen. Vorwiegend sind die kleinen Muskelarterien und die Arteriolen betroffen. Die Verdickung der Media und der Intima ist sehr oft gleich stark ausgeprägt. Obwohl die Verdickung der Tunica interna eindrucksvoll ist, erscheint die muskuläre Hyperplasie der Tunica externa als signifikant und viel wichtiger.

Eine sehr große Übereinstimmung wurde mit den hämodynamischen Werten festgestellt, vor allem mit dem Gradient „Arteria pulmonalis: Lungenkapillaren" und mit dem Arteriolenwiderstand. Diese anatomische und hämodynamische Gegenüberstellung bestätigt die Auffassung von der Lungenarteriolengrenze. Die Rückbildung einer leichten Schädigung ist noch möglich; sie ist jedoch zweifelhaft, wenn die Läsionen ausgedehnt und generalisiert sind. Andere Faktoren (wie z. B. Gefäßspasmus) können hinzukommen. — Die Untersuchung ist jedoch unzureichend, um die Gefäßverhältnisse der Lunge zu beurteilen und um den Hochdruck des kleinen Kreislaufs zu erklären. (Arch. Mal Cœur, 51 [1958], Nr. 10, Okt.)

Bedeutung und Grenzen der Thrombelastographie bei der Überwachung der Antikoakulantientherapie in der Kardiologie

Man weiß, wie unzuverlässig die allgemein gebräuchlichen Methoden sind, um die Blutgerinnung exakt zu prüfen. Der Heparin-Resistenz-Test ist nicht von der entscheidenden Bedeutung im Vergleich zur Bestimmung des Prothrombinwertes. Diese beiden Methoden haben ihre Unzulänglichkeit und ihre Grenzen. Die Thromboelastographie (TEG) gibt uns neue Möglichkeiten zur Analyse der Veränderungen der Gerinnungsfähigkeit bei den thrombo-embolischen Krankheiten, thrombotischen Zuständen und im Verlauf einer Antikoagulantienbehandlung. Auf theoretischem Gebiet gestattet sie die Untersuchung der Koagulationsgeschwindigkeit (die Geschwindigkeit ist an den Zustand der Hyper- oder Hypokoagulabilität gebunden); sie hat aber außerdem gegenüber den anderen Tests den Vorteil, die dynamischen Eigenschaften des Blutgerinnsels zu beurteilen. M. Mouquin, G. Marchal und Mitarb. haben 47 Kranke mit vorwiegend koronaren oder thromboembolischen Affektionen beobachtet und bei diesen gleichzeitig die Quick-Wert-Bestimmung, den Heparin-Resistenz-Test und die TEG durchgeführt. Diese Untersuchung zeigt die eindeutige Überlegenheit der TEG über den Heparin-Toleranz-Test bei der Überwachung der Antikoagulantienbehandlung. (Hinsichtlich der Bedeutung der größten Amplitude der Diagramme schließen sich einige Autoren gerne der Ansicht einer Hyper- oder Hypokoagulabilität thrombozytären Ursprungs an, während sie nach *Mouquin und Marchal* von der Fibrinämie sehr oft stark beeinflußt ist und danach auch entsprechend interpretiert werden sollte.)

Solange es keine sichere Laboratoriumsmethode zur Feststellung einer Thrombosegefahr oder Hämorrhagie gibt, stellt die TEG einen wirklichen Fortschritt gegenüber den anderen Techniken dar. (Presse méd., 66 [1958], Nr. 76.)

Buchbesprechungen

Leistungen und Ergebnisse der neuzeitlichen Chirurgie. Emil K. Frey zum 70. Geburtstag. 339 S. mit zahlr. Abb., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1958. Preis: Leinen DM 84,—.

Konassistenten von *Sauerbruch,* Mitarbeiter seiner eigenen Kliniken in Düsseldorf und München und seine Freunde bringen dem sehr verdienten und verehrten Chirurgen in akademischer Weise ihre Glückwünsche zu seinem 70. Geburtstag. Die Arbeiten umspannen das ganze Gebiet unseres Faches und zeigen, wie Einzelerfahrungen sorgfältig ausgeweitet und vertieft zu einer soliden Grundlage chirurgischer Therapie werden. Schwebende Fragen werden abgehandelt und aus der Praxis beleuchtet. Sie weisen den Weg zu einer immer subtileren Abgrenzung der Indikation, auch bei seltenen Veranlassungen. Aus der Fülle des Inhaltes kann ich nur einiges andeuten.

Über das Kallikrein (Padutin) — das von *E. K. Frey* selbst entdeckte Hormon — finden sich 6 experimentelle bzw. klinische Untersuchungen, die seine Wirkungsweise (Muskel-Hautdurchblutung, Gefäßerweiterung der Netzhaut, „Gehtoleranz", Fermentcharakter u. a.) weiter aufklären. — W. Block kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluß, daß wir bei Durchblutungsstörungen der unteren Gliedmaßen meist nicht hoch genug reseziert haben. — G. Heberer gibt in seinen „Grundlagen, Indikationen und Ergebnisse der Arteriohomoiplastik" einen umfassenden Überblick über den heutigen Stand, berichtet über eigene Erfahrungen und lenkt unseren Blick auf die voraussichtliche Weiterentwicklung (synthetische Arterienprothesen). Weitere Beiträge über plastische Operationen bringen: F. Deucher „Antethorakale Ösophagusplastik beim Speiseröhrenkrebs", W. Hess „Gallengangsplastiken und Gallengangsersatz", Ferner auf urologischem Gebiet F. May „Die Operation der tief liegenden Ureterstenose mit besonderer Berücksichtigung der Methode nach Boari" (Gestielter Blasenlappen, 26 Fälle). O. Hennig „Harnleiterengen und ihre neuzeitliche Behandlung". — Aus der Lungenchiurgie berichten A. Brunner über „Ergebnisse der Dekortikation", R. Zenker mit H. Scholtze über die Resektionsbehandlung der Lungentuberkulose (Abkehr von der Kollapstherapie!) SH. Miyamoto, Tokio, „Pulmonary hypertension seen from the standpoint of chest surgery" (Untersuchungen bei Lungentuberkulose), W. Wachsmuth und Mitarbeiter über das „Bronchialkarzinom bei Lungentuberkulose" und H. Kunt-

zen „Zur Frage der Inoperabilität von Bronchialkarzinomen". — Auf die Chirurgie der Kardia beziehen sich: K. Vossschulte „Erfahrungen mit der Dissektionsligatur des Ösophagus bei Pfortaderhypertonie", R. Wanke-P. Alnor „Der sogenannte Kardiospasmus" (experim. Befunde: Erkrankung des Plexus Auerbach mit folgender Sklerosierung der Wandschichten). W. Felix nimmt Stellung zum Wesen (ungenügend angelegte Muskulatur!) und der Behandlung der Zwerchfell-Relaxation, G. Hegemann bespricht die operative Behandlung der Trichterbrust vom Standpunkt der Lungen-Kreislauffunktion.

Aus der Neurochirurgie finden wir Arbeiten von Tönnis-Walter über die Totalexstirpation der intrakraniellen arteriovenösen Angiome, von E. Weber über die Behandlung der basalen Impression und von H. W. Pia über Hirnblutungen im Kindesalter. G. Maurer gibt eine Übersicht über die operativen Erfolgsaussichten bei peripheren Nervenverletzungen.

Auch aus der Allgemeinen und der Chirurgie der Gliedmaßen haben namhafte Autoren Beiträge gebracht.

Das Buch bietet eine Fülle von Anregungen und zeigt, daß die allgemeine, große Chirurgische Klinik auch heute noch Einzelgebiete bewältigt und bereichert — in der Richtung, in der *E. K. Frey* gegangen ist.

Prof. Dr. med. *V. Hoffmann*, Chirurg. Universitätsklinik Köln

Marc Iselin, Luc Gosse, Serge Boussard, Daniel Benoist: **Atlas de Technique Opératoire Chirurgie de la Main.** 336 S., 962 Abb., Editions Médicales Flammarion, Paris 1958. Preis: 7000 fr.

Der bekannte französische Handchirurg Marc Iselin hat mit seinen drei Mitarbeitern aus dem Maison de Nanterre einen handchirurgischen Atlas von höchstem Wert herausgegeben. Im ersten Kapitel werden Anatomie und Physiologie der Hand sowie das Sonderinstrumentarium, das für handchirurgische Eingriffe notwendig ist, und die Verbandanordnung besprochen. Im zweiten Abschnitt werden die geschlossenen Verletzungen und im dritten Kapitel die frischen Wunden der Hand abgehandelt. Das ausgedehnte vierte Kapitel beschäftigt sich mit der Wiederherstellungschirurgie aller Gewebe der Hand. Der Text ist auffallend kurz gehalten, dafür sind die zahlreichen Abbildungen in ihrer Einfachheit so bildhaft schön, daß sie allein den Leser ansprechen und mehr sagen als ausführliche Beschreibungen. Im fünften Teil gehen die Verfasser auf einige besondere Erkrankungen wie eitrige Infektionen, Sehnenerkrankungen, Dupuytrensche Kontraktur und andere Zwangsstellungen und Versteifungen ein. Mit einer Besprechung der angeborenen Erkrankungen der Hand beschließt das sechste Kapitel diesen Atlas.

Von allen bisher erschienenen handchirurgischen Werken ist das hier vorliegende Buch wohl das beste und klarste. Die übergroßen Erfahrungen von Iselin sind hier in einfachster und würdiger Form niedergelegt. Referent weiß nicht, ob er die großen umfassenden Erfahrungen oder die Klarheit der Darstellung mehr bewundern soll. Auch der in Handchirurgie erfahrene Chirurg lernt auf jeder Seite dieses Atlas Neues. Das Buch ist für den Handchirurgen geschrieben, ist ihm aber auch unentbehrlich.

Prof. Dr. med. *H. Bürkle de la Camp*, Bochum

August Mayer: **Reifungsprobleme im Leben der Frau.** 72 S., Verlag J. F. Lehmann 1959. Preis: kart. DM 6,—.

Unter Reifung versteht August Mayer im Zusammenhang der vorliegenden Abhandlung den fristgerechten störungslosen Ablauf der somato-psychologischen Vorgänge der weiblichen vita sexualis. Es werden die verschiedenen Abwegigkeiten und Krisen besprochen, die sich für die einzelnen Altersstufen aus der Störung dieser Reifungsprozesse ergeben. Verf. gelangt zu einer Reihe interessanter psychologischer Deutungen, z. B. für die Dysmenorrhoe, die Pubertas praecox sowie die Pubertätsmagersucht. Mit der Psychogenese gynäkologischer Beschwerden hat sich ja der Verf. von jeher eingehend beschäftigt. Er fordert neben der Krankheitsanamnese zur Ergänzung noch eine sorgfältige „Schicksalsanamnese".

Es werden die Reifungskrisen in der Ehe, in der Schwangerschaft und unter der Geburt besprochen, ferner die Krisen der Wechseljahre und des Seniums. Die künstliche heterologe Insemination, auf die ausführlich eingegangen wird, lehnt Verf. ab, und zwar aus ärztlichen, standesethischen, moralischen, seelischen, genealogischen, bürgerlich-rechtlichen und soziologischen Gründen.

Das Grundanliegen des Verf. ist es, zahlreiche Störungen aus dem Bereich der „Organgynäkologie" im Spiegel der „Persönlichkeitsgynäkologie" zu zeigen, um die Patientinnen vor sinn- und wertlosen gynäkologischen Operationen zu bewahren.

Prof. Dr. med. *H. O. Kleine*, Ludwigshafen/Rhein.

K. Oltersdorf: **Steuervorteile für Ärzte, Zahnärzte und Angehörige sonstiger Heilberufe im Hauptberuf und Nebenberuf, in Familie, Haus und Heim.** 176 S., Betriebswirtschaftlicher Verlag Dr. Th. Gabler, Wiesbaden 1958. Preis: brosch. 6,40.

Das Buch bringt in systematischem Aufbau eine Übersicht über die Steuerprobleme der genannten Berufsstände. Ausgehend von der Abwicklung der einzelnen Steuerarten sind zunächst die jeweiligen Zahlungs- oder Abgabetermine sowie die für die einzelnen Steuererklärungen notwendigen buchmäßigen Unterlagen erfaßt. Außerdem sind die in der Einkommensteuererklärung sowie bei der Berechnung des steuerpflichtigen Einkommens enthaltenen steuerlichen Begriffe wie Betriebsausgaben, Werbungskosten, Sonderausgaben etz. allgemein verständlich und klar erläutert.

Die bei einzelnen Berufsgruppen vorhandenen allgemeinen Steuervorteile, und zwar aufgeteilt nach den einzelnen Steuerarten sind ebenfalls in einer übersichtlichen Tabelle zusammengestellt. Auf Grund dieser Übersicht kann jeder Steuerpflichtige nach Ausfüllung der Steuererklärung nochmals selbst überprüfen, ob er alle ihm gesetzlich zugestandenen Vorteile auch ausgenutzt hat.

Den größten Teil dieses Buches bildet eine alphabetische Aufstellung sämtlicher in den genannten Berufsarten typisch vorhandenen Betriebsausgaben. Dies ist eine nicht zu überschätzende Zusammenstellung für die Praxis, in der doch sehr oft Zweifel in der Abgrenzung zwischen Betriebsausgaben und privaten Aufwendungen aufkommen. Auch die enthaltene Tabelle für die Absetzung für Abnutzung beweglicher Wirtschaftsgüter (genannt Abschreibung) gibt dem Steuerpflichtigen eine große Unterstützung in der Führung der Inventarverzeichnisse. Besonders das für den Laien sehr problematisch gewordene Kapitel der „Ehegattenbesteuerung" ist in einer besonderen Tabelle für die einzelnen Jahre von 1949—1957 zusammengefaßt, aus der sich die einzelnen Änderungen leicht ersehen lassen.

Im letzten Abschnitt hat sich der Verfasser dann mit dem Rechtsmittelweg beschäftigt. Diese Ausführungen sind von besonderer Bedeutung, da sich in der Praxis oft durch die Versäumung von Rechtsmittelfristen begründete Einsprüche nicht mehr durchführen lassen. In diesem Zusammenhang sind auch „Musterbriefe" für Einspruch, Beschwerde und Berufung aufgeführt. Weiterhin kann der Leser sich selbst die Kosten für einen Steuerprozeß berechnen, da nicht nur die Berechnung der Kosten, sondern auch eine Kostentabelle enthalten ist. Im Hinblick auf die Steuerreform 1958 ist zum Abschluß eine Berechnung für die Einkommensteuer 1958 enthalten. Es sind die vor Berechnung der Einkommensteuer abzuziehenden Freibeträge an Hand eines Beispiels aufgeführt und eine Berechnung nach dem „Splitting-Verfahren" durchgeführt.

Die klare Übersicht über alle einschlägigen Steuergesetze und ihre Problematik lassen das Buch nicht nur für den Laien als eine wertvolle Hilfe bei der Wahrung seiner steuerlichen Pflichten, sondern auch für den Steuerkundigen bei der Überprüfung der einzelnen Erklärungen oder Bescheide als lückenloses Nachschlagwerk bezeichnen. Es kann deshalb nur empfohlen werden.

Dr. rer. pol. *Gretl Würfel-Weiss*, München 19, Gudrunstr. 17

K. Weishäupl: **Die Kausalität in der Kriegsopferversorgung.** 243 S., Verlag C. H. Beck, München und Berlin 1958. Preis: Gbd. DM 18,50.

Der Verfasser hat das Fehlen eines zusammenfassenden Werkes über die Problematik der Kausalität als Lücke empfunden, die er mit seinem Buch zu schließen beabsichtigt. Er ist sehr dazu berufen, da er einerseits als Jurist über die erforderlichen theoretischen Kenntnisse verfügt und andererseits durch eine bis 1945 zurückgehende praktische Tätigkeit in der Kriegsopferversorgung und -fürsorge auch eine entsprechende Praxis aufweisen kann. Er bespricht im einzelnen die Problematik der Kausalität mit besonderer Berücksichtigung des Unterschieds im rechtlichen und medizinischen Sprachgebrauch, weiter das Wesen und die Bedeutung der Kausalität in der Rechtsordnung, wobei u. a. auf die verschiedenen Kausalitätstheorien näher eingegangen wird, und schließlich die praktische Bedeutung der Kausalität im Hinblick auf das Bundesversorgungsgesetz einschließlich der Hinterbliebenenversorgung. Ein Stichwortverzeichnis mit Hinweisen und Erläuterungen zu medizinischen und juristischen Fachausdrücken beschließt das Buch.

Weishäupl hat mit seinem Werk einen praktischen Ratgeber geschaffen, den nicht nur der ärztliche Gutachter, sondern auch Richter, Versorgungsbeamte und die Sozialreferenten der verschiedenen Verbände gerne zur Hand nehmen werden.

Dr. med. *M. A. Schmid*, München, Städt. Chir. Krhs. Nord

KONGRESSE UND VEREINE

Medizinische Gesellschaft Basel

Sitzung am 29. Januar 1959

S. de Sèze (Paris): **Klinischer und radiologischer Befund der Frühform der Pelvispondylitis rheumatica (Spondylarthritis ancylopoetica). Therapeutische Folgerungen.** Das klassische Bild der Spondylosis rhizomelica oder Spondylarthritis ankylopoetica Pierre Marie — Strümpell — Bechterew, also Patienten mit gekrümmter, total versteifter Wirbelsäule, sollte der Vergangenheit angehören, da heute die Möglichkeit besteht, sie in den Frühstadien eindeutig zu diagnostizieren und therapeutisch ihre Entwicklung hintanzuhalten. Bei vier von fünf Patienten mit diesem Leiden, welche der Rheuma-Klinik des Vortragenden eingewiesen werden, ist die Einweisungsdiagnose falsch und lautet entweder Lumbago, Ischias, Interkostalneuralgie, periphere Arthritis oder „diffuse funktionelle Schmerzen". Bei beginnender Erkrankung sieht das Bild klinisch zunächst allerdings so polymorph aus. Mit genauer Anamnese und Erhebung des Status, wozu eine einzige Röntgenaufnahme einer bestimmten Körperpartie genügt, ist es aber möglich, die Diagnose eindeutig zu stellen. 17% der Patienten klagen über rezidivierende Ischiasschmerzen, die aber schon in der Kniekehle aufhören und gelegentlich beidseitig alternierend oder gleichzeitig auftreten und manchmal nur vorne lateral in die Oberschenkel ausstrahlen. 46% klagen wegen Lumbalgien, wobei der Schmerz kaum oberhalb des Kreuzbeines lokalisiert wird und sich hauptsächlich auf die obere Gesäßpartie — Gegend des Kreuzbeins und der Sakroiliakalgelenke — erstreckt. Typisch ist die Haltung zur Linderung der Schmerzen: die flachen Hände werden von hinten auf die obere Gesäßgegend nahe der Mittellinie gedrückt. Somit werden Ischias- und Lumbalgien von 63%, also von nahezu ²/₃ der Patienten, angegeben. Arthritis einzelner Gelenke mit Röntgenbefund wird bei 19%, also bei ¹/₅ der Patienten, festgestellt. Befallen sind das Hüft-, Schulter-, Knie-, Sprung-, Fuß- oder das Handgelenk. Eine Tuberkulose muß selbstverständlich ausgeschlossen werden. Dorsalgien werden von 8% der Patienten angegeben; ziehende Thorax- oder Oberbauchschmerzen in 4%, Zervikalgien in 3%; schmerzlose Steifigkeit der Wirbelsäule in 2% und Iritis in 1%. Sehr charakteristisch ist eine Versteifung der Wirbelsäule morgens — das Anziehen der Schuhe ist schwierig —, die im Laufe des Tages nachläßt. Die allgemeinen klinischen Zeichen sind nicht zuverlässig: Zum Beispiel ist die Senkungsreaktion wohl im Mittel (1,2 und 24 Stundenwerte) auf 30 : 65 : 110 erhöht, statt normal 5 : 15 : 60. In 14% der Fälle ist sie aber normal. Entscheidend ist eine posterior-anteriore Röntgenaufnahme des Rückens auf kurze Distanz, welche die unteren Thoraxwirbel, die Lendenwirbelsäule und das Becken bis hinunter zum Hüftgelenk umfassen muß (dorso-lumbo-pelvifemorale Aufnahme). Die alleinige Aufnahme der Lendenwirbelsäule ist ungenügend und zeigt meistens nichts. Die typischen pathologischen Veränderungen befinden sich gleichzeitig unterhalb und oberhalb der Lendenwirbel: im Sakroiliakalgelenk und zwischen dem 12. Thorakal- und 1. Lumbalwirbel. Das Sakroiliakalgelenk ist unten verbreitert, unscharf begrenzt, die iliakale Partie zeigt eine dreieckige, schalenförmige Verdichtung der Knochenstruktur (im Gegensatz zur Tuberkulose!) und Dekalzifikationszonen. Mnemotechnisch ist der Befund leicht mit den französischen Anfangsbuchstaben zu behalten: **é**largement, **f**lou, **i**rrégularité, **c**ondensation, **a**ires de décalcification = efica (= efficace mit e i n e m f und ohne die beiden letzten Buchstaben). Diese Veränderungen können bilateral oder unilateral auftreten. Auf 100 Fälle von Arthritis des Sakroiliakalgelenkes kommen 84, welche Ossifikationen auch zwischen den Wirbelkörpern, meistens am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel aufweisen. Sie können komplette oder inkomplette (Spikula) Spangen, ein- oder beidseitig, einfach oder multipel oder auch nur Verdoppelung der Kortikalis (Osteophyten der Marginalleiste) zeigen. Es ist hervorzuheben, daß außer den typischen Fällen es viele atypische gibt, die wohl die subjektiven Symptome zeigen, aber keine Veränderungen im Röntgenbild. Nach zwei bis drei Jahren können sich diese aber noch einstellen.

Die Erkrankung sollte nicht mehr die früheren allgemeinen Bezeichnungen tragen, sondern nach dem Leitbefund als „Pelvispondylitis resp. Pelvispondylarthrosis rheumatica" bezeichnet werden, womit auch der Diagnosestellung gedient wäre.

Die Therapie der Wahl ist Butazolidin peroral oder intramuskulär. Peroral erhalten die Patienten in der 1. Woche 400, in der zweiten 300, dritten 200 und ab 4. Woche 100 mg pro Tag; oder intramuskulär 1. Woche: 1 g alle 2 Tage, 2. Woche: 1 g alle 3 Tage, 3. und 4. Woche: 1 g alle 4—5 Tage, später 1 g einmal pro Woche. Die Therapie muß ununterbrochen fortgesetzt werden, und nur mit ihr gelingt es — nach einer jetzt siebenjährigen Erfahrung des Vortragenden —, die Entwicklung der Krankheit zum schweren Siechtum des klassischen Bechterew zu unterbrechen.

Bei der anschließenden regen Diskussion gab der Vortragende einige Ergänzungen: Eine Rückbildung der einmal gesetzten anatomischen Defekte kommt nicht vor. — Schwere Komplikationen, wie Quincke-Ödem und Agranulozytose hat der Vortragende nicht beobachtet. — Von den 600 behandelten Patienten waren 90% Männer und 10% Frauen, also ein beinahe umgekehrtes Verhältnis wie bei dem primär chronischen Gelenkrheumatismus, wo auf drei Frauen ein Mann kommt. — Selbstverständlich ist eine Iritis ohne Zusammenhang mit dem Syndrom viel häufiger: Man wird auf 100 Iritiden nur vereinzelt eine Pelvispondylitis finden. — Abortive Fälle kommen nicht vor. — Das Syndrom ist auch bei Tieren: Katzen, Pferden, Hunden beobachtet worden. — Die früher angenommene syphilitische Ätiologie ist nicht vorhanden.

Dr. med. *Erik Undritz*, Basel

Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung vom 26. November 1958

K. Vogelsang: **Beitrag zur Lagerung von Kranken.** Die Lagerung von Kranken mit Netzhautablösung ist sowohl in der Vor- wie in der Nachbehandlung von großer Bedeutung. Bei der Ablatio retinae flattert die Membran bei Drehung des Kopfes. Der Kranke muß daher absolut ruhig liegen. Das in Zusammenarbeit mit Herrn *Friedrich Meurer* mit der Firma *Stiegelmeyer* in Herford entworfene Kantbett, das in der Augenabteilung des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses benutzt wird, ermöglicht eine Verstellung nach beiden Seiten bis zu 30 Grad. Es wird auch bei Hämophthalmus, bei Blutung in die Vorderkammer, bei Linsenluxation u. a. mit Erfolg angewandt.

In der Aussprache wurde auf das seit längerer Zeit in Gebrauch befindliche Klappsche Kippbett hingewiesen. Die Lagerung der Kranken spielt auch bei Kehlkopfoperationen und Bronchoskopie sowie bei Herzkrankheiten eine wesentliche Rolle.

H. Genz: **Beobachtungen über den immunbiologischen Effekt der BCG-Impfung.** Exakte Aussagen über den Wert der BCG-Impfung lassen sich nur bei stationär beobachteten Kindern treffen. Bei rund 1400 Impfungen, bei denen der Verlauf stationär beobachtet wurde, traten keine ernstlichen Komplikationen auf. Die Impfung bewirkt eine Umstimmung des gesamten Organismus. Die Antikörperproduktion ist ein obligater Faktor. *Spies* konnte in den Impfknötchen spezifisches Granulationsgewebe nachweisen. Die allergische Umstimmung des Organismus erfolgte bei 91,8% der Neugeborenen und Säuglinge nach der 1. Impfung. Insgesamt konnte — bei genügend langer Beobachtung — bei 97,6% eine Tuberkulinallergie erzielt werden. Die Zeit bis zum Eintritt des Impferfolges streut mehr als bei anderen Impfungen. (Bei Neugeborenen 56, bei Kleinkindern 49 Tage bis zum Erfolg.)

Die Frage, ob Immunkörper während des Intrauterinlebens durch die Plazenta übernommen werden, ist noch nicht geklärt. Beim Vergleich der Impfreaktion gesunder Mütter mit der von Kindern Tuberkulin-negativer oder Tuberkulin-positiver Mütter ist eine wesentliche Differenz nicht feststellbar. — Der BCG-Test gilt als Kontrollmaßnahme. Fällt er positiv aus, ist dies noch kein Beweis für den Impferfolg, da dieser erst nach einer stummen Phase von 4 Wochen aufzutreten pflegt.

Die Wirksamkeit der BCG-Impfung läßt sich an den Impfergebnissen ablesen. Es wurden 2 Gruppen Tuberkulin-negativer Kinder, die in der Umgebung tuberkulöser Kinder aufwuchsen, einander gegenübergestellt. Von 1291 in den Jahren 1948/1957 vakzinierten Säuglingen erkrankten trotz stärkster Exposition bei ungünstigen sozialen Verhältnissen nur 12, bei Einbeziehung aller Zweifelsfälle 26 an Tuberkulose, von den 538 ungeimpften Geschwistern hingegen 212. Tuberkulöse Meningitiden traten 15mal, Todesfälle 12mal auf, aber nur bei Kindern, bei denen die Eltern die Erlaubnis zur Impfung nicht erteilt hatten.

Bei einer Gegenüberstellung von Kindern aus sehr ungünstigem Milieu (äußerst ungünstige Wohnverhältnisse, Arbeitslosigkeit und Unterstützungsbedürftigkeit der Eltern) erkrankten 2% der Geimpften gegenüber 50% der Nichtgeimpften.

Die Impfung sollte am besten in geburtshilflichen Abteilungen durchgeführt werden. Der Impfschutz hält dann bis zum Schulalter an, mit dem die größte Gefährdung vorüber ist.

Dr. med. *I. Szagunn*, Berlin

KLEINE MITTEILUNGEN

Der „schwachen" Kraft darf gekündigt werden

Eine einmalige Fehlleistung genügt jedoch nicht

Nicht nur die fristlose Entlassung, sondern auch die sogenannte ordentliche Kündigung kann nicht so ohne weiteres ausgesprochen werden. Eine ordentliche fristgemäße Kündigung ist vielmehr nur dann zulässig, wenn sie sozial gerechtfertigt ist, wenn also in der Person des Arbeitnehmers oder in seinem Verhalten Umstände vorliegen, unter denen nach Abwägung der beiderseitigen Interessen die Kündigung als billigenswert und angemessen erscheint. Dieser arbeitsrechtliche Grundsatz läßt natürlich die tatsächliche Beurteilung des einzelnen Falles offen. Vor dem Arbeitsgericht Krefeld (Ca 521/58) ging es nun kürzlich darum, ob schwache Arbeitsleistungen oder mangelnde Eignung des Arbeitnehmers den Chef zur ordentlichen Kündigung berechtigen. Dies scheint auf den ersten Blick kein Problem zu sein. Das Gericht entschied auch, daß solche Umstände grundsätzlich genügen, daß aber bei nur einer Fehlleistung eine Wiederholung nach einem entsprechenden Hinweis des Chefs nachgewiesen werden müsse, da ein einmaliges Versagen in der menschlichen Natur liege. Es komme auch darauf an, welchen Umfang solche schwache Arbeitsleistungen angenommen hätten und welche Folgen aus ihnen entstanden seien. *O. G.*

Der Arzt in der Mietwohnung

In den vom Krieg zerstörten Großstädten gibt es noch immer zahlreiche Häuser, deren Eigentümer zwar die Wohnung wieder instand gesetzt haben, in denen sich aber die Zugänge zu den Wohnungen, vor allem die Treppenhäuser, noch häufig in einem wenig gepflegten Zustand befinden.

Ein Arzt, der in einem solchen Haus eine Siebenzimmerwohnung gemietet hatte und darin auch seine Praxis betrieb, zog zehn Prozent von der Miete ab, weil durch den schlechten Zustand des Treppenhauses sowohl seine Wohnung als auch seine Praxis eine Wertminderung erleide.

Der Hauseigentümer wollte sich mit diesem Abzug nicht einverstanden erklären und klagte gegen den Arzt auf Zahlung der vollen Miete, die monatlich rund 215 DM betrug. Das Amtsgericht Aschaffenburg gab jedoch dem Arzt recht (4 C 1553/56). Die Mängel des Treppenhauses hätten nämlich Auswirkungen auf die Tauglichkeit der Wohnung für den „Mietzweck". Wenn sich auch das Mietrecht nur zu einem geringen Teil auf das Treppenhaus beziehe, so sei doch zu berücksichtigen, daß das ungepflegte Treppenhaus auf die Besucher der Praxis einen sehr nachteiligen Eindruck mache. „Nachdem heutzutage bereits wieder erhebliche Ansprüche an Wohnungskomfort gestellt werden und auch gestellt werden können, wäre es denkbar, daß der Arzt wegen des Zustandes des Treppenhauses eine Einbuße in seiner Praxis erleiden könnte."

Bei der beträchtlichen Miete könne erwartet werden, daß sich auch das Treppenhaus in einem entsprechenden Zustand befinde. Dem Arzt als Mieter müsse die Möglichkeit gegeben werden, seinen Vermieter und Hauseigentümer zur Ausführung der Schönheitsreparaturen in dem Treppenhaus zu zwingen. Dies sei aber nur dadurch möglich, daß das Gericht einen beträchtlichen Abzug von der Miete (in Höhe von 10%) für berechtigt erkläre. Dadurch werde auf die Dauer für den Vermieter ein höherer Mietverlust verursacht, als die Kosten für die Instandsetzung des Treppenhauses betragen würde. *Dr. St.*

„Humanisierung" der Krankenanstalten in Frankreich

Wichtige Neuerungen in den Krankenhausordnungen konnte der Druck der öffentlichen Meinung in Frankreich durchsetzen. Vor einigen Jahren hatte ein Buch Aufsehen und stürmische Proteste erregt, in dem geschildert worden war, wie auf Grund starrer Vorschriften eine Mutter nicht bei ihrem sterbenden 5jährigen Kind bleiben durfte; seitdem waren stellenweise bereits Erleichterungen in den Hausordnungen verfügt worden, die nunmehr durch einen Ministererlaß wesentlich ausgedehnt werden. Insbesondere werden die Besuchszeiten in den öffentlichen Krankenhäusern vermehrt, und zwar sollen künftig täglich von 13.30 bis 15.30 Uhr und (nach dem Abendessen) von 18.30 bis 19.30 Uhr Besucher zugelassen werden; für Schwerkranke sollen zusätzliche Ausnahmeregelungen erfolgen, ebenso für Patienten unter 16 Jahren.

Überhaupt soll der Verkehr zwischen Krankenhausverwaltungen einerseits und den Patienten und ihren Familien andererseits „humanisiert" werden. Überholte Vorschriften — wie z. B. die sehr weitgehende Verwahrung des Privateigentums von stationären Kranken und die Verpflichtung, Spitalwäsche zu tragen — sollen abgeschafft werden. Die Aufnahme von Krankenzugängen soll (nach dem Vorbild von Hotels) besser organisiert werden, ebenso der Empfang von Besuchern durch das Hauspersonal. Warteräume für Besucher sollen überall eingerichtet werden; die Verständigung der Familien im Gefahrenfall soll künftig rascher erfolgen. — Der Staat erhält das Recht, veraltete Krankenhäuser von Amts wegen aufzulösen oder in soziale Pflegeanstalten umzuwandeln, wenn sie den Anforderungen der modernen Medizin nicht mehr entsprechen.

Schließlich wird die (auch von Ärzten immer wieder scharf kritisierte) Machtfülle der Verwaltungsdirektoren in Zukunft durch die Einsetzung von kommunalen Verwaltungsausschüssen beschränkt werden. T.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Chemikern der Lederle-Laboratorien ist die Totalsynthese eines Antibiotikums aus der Tetracyclingruppe gelungen. Es handelt sich um eines der neuesten Glieder dieser Gruppe, um das Dimethyl-Chlor-Tetracyclin, kurz als dmet bezeichnet. Dieses synthetische Derivat hat sich in Laboratoriumsversuchen als biologisch aktiv erwiesen, ist jedoch noch nicht bei Tierversuchen eingesetzt worden. Durch diesen Erfolg wird bestätigt, daß die dem dmet und anderen Tetracyclinen zugeschriebenen chemischen Strukturen zutreffen. Die Chemiker setzen ihre Arbeit fort und hoffen, auch die bekannten Tetracycline sowie andere neue Verbindungen auf synthetischem Wege herzustellen, die dann auf ihre biologische Wirksamkeit geprüft werden sollen.

— Der Deutsche Medizinische Sprachendienst (DMS) steht in seinem dritten Arbeitsjahr. Er beschäftigt heute bereits mehr als 120 freie wissenschaftliche Mitarbeiter, da mit dem Bekanntwerden des DMS über Deutschlands Grenzen hinaus auch die Zahl der zu übersetzenden Sprachen ständig zunahm. Fast jede Übersetzung wird nach Fertigstellung durch den sprachkundigen Wissenschaftler noch durch einen reinen Sprachler überprüft, um wirklich zuverlässige Übertragungen zu erzielen. Bei den Übersetzungen handelt es sich meist um Kongreßreferate, wissenschaftliche Publikationen vielfältigster Art, Arbeiten für die pharmazeutische und medizintechnische Industrie (Prospekte, Gutachten, Sonderdrucke). Immer häufiger wird der DMS von Gerichten und Rechtsanwälten zu Übersetzungen ausländischer Krankenpapiere herangezogen sowie von Sozialgerichten und Versorgungsämtern für ausländische medizinische Dokumente in Rentenverfahren. Mehrere Bücher wurden für Fachverlage übersetzt, fremdsprachliche Zusammenfassungen erscheinen laufend in Fachzeitschriften. In den Sommermonaten arbeitet der DMS noch zusätzlich für medizinische Kongresse. So hat das Simultandolmetscherteam des DMS im vergangenen Jahr eine Reihe internationaler medizinischer Kongresse verdolmetscht, u. a. den Europäischen Kongreß für Herz- und Gefäßchirurgie. Zu den Kongressen kommt noch die Betreuung von ausländischen Studienreisen in Deutschland, ausländischen Gästen, Kolloquien usw. Mit dieser Aufzählung ist die Vielzahl der Aufgaben noch keineswegs erschöpfend dargestellt. Anschrift des DMS: München-Lochham, Mozartstraße 27.

— Rundfunk: SWF, UKW II, 31. 3. 1959, 21.30: Mit dem Landarzt unterwegs. Reporter: R. Albrecht. Österreichischer Rundfunk: 1. Programm, 31. 3. 1959, 8.45: Der Hausarzt. Kann man sich verjüngen? Es spricht Med.-Rat F. Halla. 2. Programm, 31. 3. 1959, 22.20: Das Alter in der Kunst. Manuskript: Med.-Rat Dr. R. Puschnig. 1. 4. 1959, 14.40: Freizeit, die ich meine. Dr. K. Bauer-Debois spricht über den Sinn der Freizeit. 2. 4. 1959, 16.00: Frauenfunk. Ein Kind trotzt. Psychologische Hörfolge von Dr. W. Toman. Vom Älterwerden und Altern. Manuskript: F. Biegler. 17.15: Ein Gespräch mit Prof. Dr. H. Hoff über Probleme der modernen Psychologie. 3. 4. 1959, 10.40: Schulfunk. Der Arzt und du: Alkohol und Nikotin. Eine Sendung von Dr. Neugebauer. 3. Programm, 31. 3. 1959, 18.40: Gefahr der Verschmutzung unserer Gewässer. Manuskript: Landesbaudirektor Hofrat Dipl.-Ing. P. Hazmuka. 3. 4. 1959, 18.40: Die biologischen Wirkstoffe. Vitamine und Hormone (III). Doz. Dr. W. Birkmayer spricht über die Wirkung der biologischen Stoffe im Nervensystem.

— Der für den 7. und 8. März geplante Südwestdeutsche Dermatologenkongreß in Heidelberg (vgl. unseren Hinweis [1959], 2, S. 104) ist auf den 9. und 10. Mai 1959 verlegt worden, das Dermatohistologische Kolloquium in Frankfurt a. M. auf den 8. Mai 1959. Auskunft: Sekretariat der Univ.-Hautklinik, Heidelberg, Voßstraße 1.

— Die 9. Lindauer Psychotherapiewoche findet vom 4. bis 9. Mai 1959 unter Leitung von Dr. H. Stolze in Lindau (Bodensee) statt. Hauptthemen und Referenten: Vom Schmerz (H. Plügge, Heidelberg; Achelis, Mannheim; Diskussion: G. R. Heyer, Nußdorf). Der Kranke als Subjekt und Partner (W. Seemann, Heidelberg; A. Derwort, Freiburg; W. Bräutigam, Heidelberg; Diskussion: G. R. Heyer, Nußdorf). Praxis der Psychotherapie (Wolter, Coburg; G. Clauser, Freiburg, H. Enke, Freiburg). Soziale Faktoren des Krankseins (Hollmann, Potsdam; Lindemann, Boston; Ackermann, Zürich). Der Mensch zwischen Krankheit und Gesundheit (F. Panse, Düsseldorf; Münch, Bochum; E. Wiesenhütter, Würzburg). Leitthema der wissenschaftlichen Sitzung am 9. Mai: Von der Psychotherapie und vom Psychotherapeuten (E. Kretschmer, Tübingen; K. Kolle, München; J. H. Schultz, Berlin; Stokvis, Leyden, F. Mauz, Münster, G. R. Heyer, Nußdorf, W. Schulte, Gütersloh). An den Nachmittagen werden Kurse veranstaltet: G. Clauser, Freiburg: Sprechstundenpsychologie. Leuner, Marburg: Technik der diagnostischen Exploration unter neurose-psychologischen Gesichtspunkten. J. H. Schultz, Berlin: Praxis des Assoziationsversuchs. D. Langen, Tübingen: Praxis des Gruppengesprächs. Kursus Schultz und Langen laufen parallel. Eine anschließende Übungswoche vom 11. bis 16. Mai gibt Gelegenheit, sich in einigen Methoden der psychotherapeutischen Praxis weiterzubilden. J. H. Schultz, Berlin: Wichtigste Fehlerquellen im autogenen Training. H. Altmann, Berlin: Hypnose. Marianne Fuchs, Heidelberg: Atemtherapie. Gertrud Heller, Crighton Hall und H. Stolze, München: Bewegungstherapie. Anmeldungen und Anfragen an das Sekretariat der Lindauer Psychotherapiewoche, München 2, Dienerstraße 17.

4. Kongreß für Pathologie, Therapie und Begutachtung der Heimkehrerkrankheiten am 6. und 7. Mai 1959 in Düsseldorf. Rahmenthema: Anlage und Alterung unter besonderer Berücksichtigung des Herz-Kreislauf-Systems. Dieses Thema umfaßt am 1. Tage Vorträge aus dem Gebiet der pathologischen Anatomie, der Ernährungsforschung, der Klinik und Balneotherapie sowie über das Gebiet der anhaltenden psychischen Störungen bei Heimkehrern und am 2. Tage aus dem Gebiet des Rehabilitationswesens, und zwar wird referiert über das deutsche und internationale Recht die Rehabilitation betreffend sowie die Wiederherstellung bei Erkrankungen des gesamten Nervensystems. Präsident: Prof. Dr. Dr. H. W. Knipping, Direktor der Med. Univ.-Klinik, Köln. — Anfragen an das Kongreßbüro des Verbandes der Heimkehrer, Kriegsgefangenen und Vermißtenangehörigen Deutschlands e. V., Bad Godesberg, Heerstraße 17.

— Die 53. Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Innere Medizin findet vom 26.—27. Juni 1959 unter der Leitung von Prof. Dr. M. Gülzow in Rostock-Warnemünde statt. Anfragen an den Schriftführer der Gesellschaft, Prof. Dr. Jacobi, Hamburg 24, Alfredstr. 9 (Marienkrankenhaus).

— Unter dem Patronat der Bundesärztekammer u. der Leitung von Dr. H. Spatz, München, wird vom 3. bis 5. Juli 1959 in Köln der 4. Kongreß der Internationalen Vereinigung der Medizinischen Presse veranstaltet. Themen und Referenten: 1. Die rechtlichen Pflichten und Verantwortlichkeiten des Schriftleiters (Dr. jur. Georg Schulz, Hannover). 2. Die Verpflichtung des Schriftleiters gegenüber den Autoren, unabhängig von rechtlichen Bindungen (Prof. S. Rosenbaum, Tel Aviv; Drr. L. Daumerie u. G. Anciaux, Brüssel; Dr. Al. van Meirhaeghe, Gent). 3. Der Ehrenkodex der Autoren in bezug auf ihre literarische Arbeit (Prof. T. Oliaro, Turin; Drr. L. Daumerie u. Dr. G. Anciaux, Brüssel; Dr. Al. van Meirhaeghe, Gent). 4. Ärztliche Fortbildung und Fachpresse (Prof. agrégé H. Pequignot, Paris; Prof. A. Schretzenmayr, Augsburg; Dr. Z. Löwenthal, Belgrad; Prof. A. Lambin, Löwen). 5. Die Rolle der medizinischen Fachpresse internationaler Sprachen in Entwicklungsländern (Prof. P. Huard, Paris; Dr. P. Limbos, Antwerpen; Dr. Z. Löwenthal, Belgrad). 6. Ideen und Erfahrungen (Dr. J. Lereboullet, Paris). 7. Ärzteorganisation als Verlag und Schriftleitung (Dr. H. A. Clegg, London; Dr. E. Mazanek, Wien; Dr. J. Stockhausen, Köln). 8. Ärzteblätter zur Informierung der Öffentlichkeit über Medizinisches (Dr. G. R. Josef, Wien; Dr. F. Oeter, Köln). Anmeldungen im Bundesärztehaus, Köln-Lindenthal, Haedenkampstraße 1, Quartierbestellungen beim Verkehrsamt der Stadt Köln, Domplatz, bis 1. Mai 1959.

— Dr. med. E. Roscher, Frankfurt am Main, veranstaltet im Kurhotel von Bad Brückenau folgende Kurse: 1. Einführungskurs in die Chiropraktik und Osteopathie vom 26.—29. April 1959; 2. Fortbildungskurs I in Chiropraktik und Osteopathie vom 4.—7. Mai 1959. Anmeldungen bei der „Arbeitsgemeinschaft für Erfahrungsheilkunde", Ulm-Donau, Postfach 435.

— Das Regensburger Kollegium für ärztliche Fortbildung veranstaltet vom 7.—10. Mai 1959 den 22. Fortbildungskurs für Ärzte in Regensburg unter der Leitung von Prof. Dr. Dietrich Jahn, Nürnberg. Festvortrag: Prof. P. Althaus, Erlangen: Die Frage nach dem Sinn des Lebens. Hauptthemen und Referenten: Leukosen (H. Schulten, Köln; H. Begemann, Freiburg i. Br.; R. Gross, Marburg; A. Hittmair, Innsbruck; P. Obrecht, Freiburg i. Br.; H. Fleischhacker, Wien; R. Bauer, Tübingen; W. Keiderling, Freiburg i. Br.; H. Gottron, Tübingen). Männliche Hormonstörungen (E. Schuchardt, Gießen; W. Zimmermann, Homburg; H.-R. Wiedemann, Krefeld; H. Nowakowski, Hamburg; A. Jores, Hamburg; Elert, Düsseldorf; H. U. Gloor, Zürich; R. Hasche-Klünder, Hannover; H. Gelbke, Göttingen; H. Albrecht, Hamburg). Vergiftungen (Ottel, Ludwigshafen; H. Baur, München; A. Ponsold, Münster; G. Malorny, Hamburg; L. Lendle, Göttingen; Clemmesen, Kopenhagen; Grumbach, Zürich; W.-D. Erdmann, Göttingen; Reinl, Düsseldorf; Ehrlicher, Leverkusen; Moeller, Hamburg). Anfragen und Anmeldungen: Sekretariat der ärztlichen Fortbildungskurse, Regensburg, Altes Rathaus.

Geburtstage: 80.: Nobelpreisträger Prof. Dr. Otto Hahn, Göttingen, Präsident der Max-Planck-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften, am 8. März 1959. — **70.:** Prof. Dr. P. Widowitz, ao. Prof. für Kinderheilkunde in Graz, am 4. März 1959.

Hochschulnachrichten: Erlangen: Dr. med. Dr. med. dent. Oskar Bock wurde zum Priv.-Doz. der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde ernannt. Gleichzeitig wurde Dr. Bock in seiner Eigenschaft als Priv.-Doz. in das Beamtenverhältnis auf Widerruf berufen.

Düsseldorf: Prof. Dr. W. Rummel, apl. Prof. für Pharmakologie und Toxikologie, hat den Ruf auf das Extraordinariat seines Fachgebietes an der Univ. des Saarlandes in Homburg angenommen.

Frankfurt: Prof. Dr. med. B. Leiber, vormals Univ.-Kinderklinik der Charité Berlin, hat sich umhabilitiert und wurde zum apl. Prof. für Kinderheilkunde ernannt.

Jena: Prof. Dr. F. Lommel, em. Prof. mit Lehrstuhl für Innere Medizin, wurde von der Medizinischen Fakultät die Ehrendoktorwürde verliehen.

Kiel: Prof. Dr. Hallermann hat auf die Anfrage des Herrn Bundesinnenministers, ob er bereit sei, das Amt des Präsidenten des Bundesgesundheitsamtes zu übernehmen, ablehnend geantwortet. — Diplom-Chemiker Dr. med. Otto Pribilla wurde für gerichtliche und soziale Medizin habilitiert.

Mainz: Nobelpreisträger Prof. Dr. W. Forssmann, Hon. Prof. für Chirurgie und Urologie, Chefarzt des Evangelischen Krankenhauses in Düsseldorf, wurde mit dem Großen Bundesverdienstkreuz ausgezeichnet. — Es habilitierten sich: Dr. med. G. Peters für Pharmakologie und Toxikologie und Dr. med. J. Ruckes für Pathologie und Pathologische Anatomie.

München: Nobelpreisträger Prof. Dr. phil. Dr. med. h. c., Dr. med. vet. h. c., Dr. rer. nat. h. c., Dr. phil. h. c. A. Butenandt, o. Prof. für Physiologische Chemie, erhielt das Große Verdienstkreuz mit Stern des Bundesverdienstordens.

Tübingen: Dr. med. P. Matis habilitierte sich für Allgemeine Chirurgie.

Würzburg: Prof. Dr. H. Wullstein, o. Prof. für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, hat einen Ruf an die Univ. Graz erhalten. — Prof. Dr. phil. et med. F. Keiter, Gerichtsanthropologisches Laboratorium Hamburg, wurde von der American Society of Human Genetics zum Korrespondierenden Mitglied gewählt.

Todesfälle: Prof. Dr. K. L. Schmitz, Hon. Prof. für Innere Medizin in Düsseldorf, starb am 18. Januar 1959 im Alter von 75 Jahren. — Prof. Dr. P. F. Scheel, em. o. Prof. mit Lehrstuhl für Orthopädie in Rostock, starb am 9. Februar 1959 im Alter von 75 Jahren.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20,** für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80,** jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.

ltet im
nfüh-
athie
hiro-
neldun-
', Ulm-

veran-
s für
Dietrich
en: Die
Refe-
nann,
sbruck;
ien; R.
Gott-
ardt,
nann,
mburg;
Klün-
, Ham-
nchen;
ndle,
Zürich;
cher,
ungen:
es Rat-

Göttin-
er Wis-
tz, ao.

ent. Os-
ferheil-
haft als

Pharma-
seines
ommen.
Kinder-
um apl.

Innere
doktor-

Herrn
ten des
rtet. —
chtliche

, Hon.
Kran-
rdienst-
eters
es für

c., Dr.
andt,
stkreuz

emeine

Hals-Na-
ten. —
s Labo-
Human

e Medi-
nren. —
pädie in

zugspreis
es letzten
usw. nur
twortlich
Str. 26/28,
Münchner